Oral Disease

口腔疾病

〔英〕 Crisipian Scully
Roderick A. Cawson 编著
徐连来 翻译

袖珍诊疗彩色图谱系列

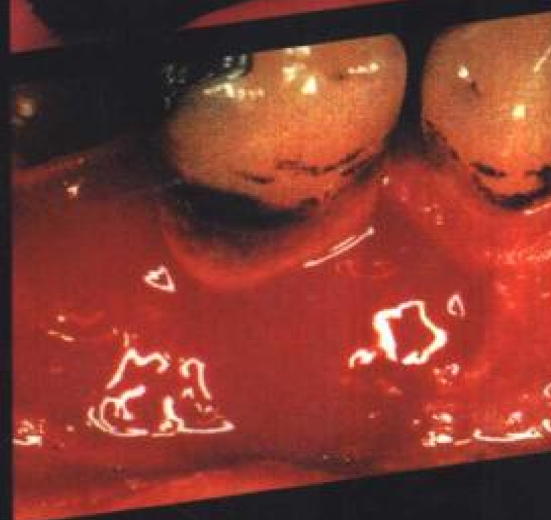
Second Edition











Churchill Livingstone 授权
天津科技翻译出版公司出版

责任编辑 袁 永

袖珍诊疗彩色图谱系列(24册)

- 糖尿病学
- 眼科学
- 胃肠病及肝病
- 妇科学
- 性传播疾病
- 耳鼻咽喉科学
- 神经病学
- 传染病学
- 心脏病学
- 新生儿学
- 牙周病学
- 口腔疾病与内、外科学
- 外科体征
- 产科学
- 血液病学
- 急症学
- 骨科学
- 风湿病学
- 儿科学
- 皮肤病学
- 正畸和矫正牙科学
- 口腔病理学
- 口腔疾病
- HIV 感染及艾滋病



ISBN 7-5433-1406-1
R · 452 定价:53.00 元

袖珍诊疗彩色图谱系列

Oral Disease

Second Edition

口 腔 疾 病

〔英〕Crispian Scully
Roderick A. Cawson 编著
徐连来 翻译

Churchill Livingstone 授权
天津科技翻译出版公司出版

著作权合同登记号:图字:02-2001-82

图书在版编目(CIP)数据

口腔疾病/(英)斯卡利(Scully, C.)、(英)坎松(Cawson, R. A.)编著;徐连来翻译.—天津:天津科技翻译出版公司,2002.1
(袖珍诊疗彩色图谱系列)
书名原文:Colour Guide: Oral Disease
ISBN 7-5433-1406-1

Ⅰ.口… Ⅱ.①斯… ②坎… ③徐… Ⅲ.口腔颌面部疾病-诊疗-图谱
Ⅳ.R78-64

中国版本图书馆CIP数据核字(2001)第057923号

ISBN 0-443-06170-X

授权单位:Churchill Livingstone
出　　版:天津科技翻译出版公司
出 版 人:邢淑琴
地　　址:天津市南开区白堤路244号
邮政编码:300192
电　　话:022-87893561
传　　真:022-87892476
E-mail:tsttbc@public.tpt.tj.cn
印　　刷:RDC Group Limited
发　　行:全国新华书店
版本记录:787×1092　32开本　5.5印张　110千字
2002年1月第1版　2002年1月第1次印刷
印数:5000册　　定价:53.00元

(如发现印装问题,可与出版社调换)

中文版前言

《袖珍诊疗彩色图谱》系列是从世界一流的医学出版社——英国 Churchill Livingstone 公司引进版权出版的。该系列内容涉及：心脏病、急症、骨科、儿科、皮肤病、妇科、产科、神经疾病、传染病、眼科病、血液病、风湿病、口腔病理学、口腔疾病、口腔正畸学、口腔内科与外科学、牙周病、新生儿科、耳鼻喉科、糖尿病、胃肠病及肝病、性传播疾病、HIV 及艾滋病、外科体征。

这套图书的原作者都是目前享誉世界医学领域各学科的权威人士，不仅在发病机理、诊断技术和治疗手段方面颇有建树，而且都有多年从事临床的丰富经验。因此，这套图书在学术上具有先进水平，在病因学、病理学、诊断学、治疗学诸方面都具有权威性。书中所提供的大量照片都是由国外医务工作者采用高超技术在特定环境下拍摄的，而且许多照片是首次发表的，极其珍贵。图片清晰，病例典型，部位准确；说明文字简明扼要，重点突出。可作为临床医师对相关疾病的诊疗指南。

这套图书由我公司组织国内医学界的各科专家学者翻译出版。为使中文版图书印装质量达到原版书的水平，我公司委托原出版公司印装。

由于我们的水平有限，且翻译制作时间紧迫，可能会有不妥或不当之处，敬请同仁赐教。

前　言

本书旨在帮助临床医师对口腔疾病进行诊断和治疗。采取的形式是按初始发病部位来描述疾病，因为这是患者提供的临床表现，因此不可避免会导致某些重复。由于艾滋病在临床上日趋重要，所以将其单独分为一章。

本书收入了口腔疾病中的各种常见病和一些少见病及外来疾病。但不可能包罗万向，尤其是因为不是所有的口腔疾病都可用图示来表述，有很多患者有症状但无疾病体征；而且也受篇幅所限。由于篇幅所限，本书只包括了口腔及口周部的病损图片。尽管如此，本书所收集的大量素材仍可作为临床医师的良师益友。

有些图片上出现了没有戴手套的手指。这些手指通常不是临床医生的手指。临床医生工作时永远都戴着防护手套。

C. S.
R. A. C.
伦敦

目　录

疱疹性唇炎

发病率/病因学

常见，尤其多见于有免疫缺陷的人群。单纯性疱疹疾病(HSV)，通常为I型。潜伏在三叉神经节的HSV被激活形成疱疹性唇炎(发热性疱疹)。阳光照射、发热、外伤、月经周期、艾滋病、免疫抑制剂等也可诱发。

临床表现

前驱症状为感觉异常或刺激。先在唇的黏膜交界处或其附近出现红斑，然后变成小水疱。愈合期为7~10天(图1和图2)

检查/诊断

可通过涂片证实为病毒性损害。要与带状疱疹、小脓疱疹或癌(较少见)进行鉴别。

治疗

早期可外用penciclovir或aciclovir软膏。如有免疫缺陷可全身应用aciclovir(口服或静注)

带状疱疹

发病率/病因学

主要见于老年人或免疫低下者，如HIV感染者。水痘-带状疱疹病毒(VZV)潜伏于感觉神经节 (也见第31页)。常被免疫抑制剂所激活。

临床表现

在三叉神经分布的皮肤表面出现疼痛和皮疹(见图32)先单侧出现水疱，然后发生口腔溃疡。在HIV感染中有潜在的致命性。

检查/诊断

依据临床表现。涂片显示有被病毒损伤的细胞，疼痛类似于牙痛。皮疹要与单纯疱疹病毒(HSV)感染相鉴别。口腔发生溃疡(见23页)。

治疗

应用止痛药。皮疹用aciclovir软膏并口服片剂；免疫低下者要静脉给予aciclovir。



图 1　疱疹性唇炎：大疱阶段。

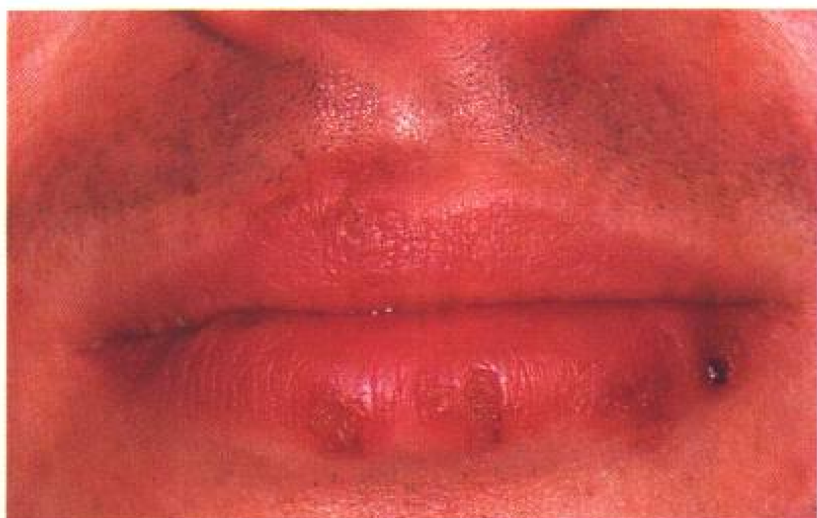


图 2　疱疹性唇炎：后期，结痂阶段。



图 3　带状疱疹：唇和颊完整的水疱和结痂损害。

触染性脓疱病

发病率/病因学

不常见:主要见于贫困儿童(2~6岁)。有较高的接触传染性。通常为链球菌(A组)。金黄色葡萄球菌噬菌体71型可引起大疱性脓疱病，是一种重型脓疱病，伴发热和(或)毒素性表皮坏死溶解。

临床表现

先出现丘疹然后出现由红斑包绕的水疱，再出现许多丘疹伴金黄色结痂(见图4)。有时出现局部淋巴结炎，但全身出现症状较少见。损害可通过接触传染其他区域。

检查/诊断

脓液培养。需与其他水疱-大疱性疾病相鉴别。在唇部，主要的鉴别诊断是疱疹性唇炎。

治疗

无全身症状:金霉素软膏。

有全身症状:口服氟氯西林。

早期梅毒(亨特下疳或硬下疳)

发病率/病因学

唇部(上唇)或口内较少见——通常见于舌。早期梅毒螺旋体感染(亦可见第39页)。

临床表现

小丘疹发展成为较大、无痛性硬化的溃疡(见图5)，伴局部淋巴结炎。下疳1~2个月自愈。

检查/诊断

涂片可检测到梅毒螺旋体(暗视野检查)。在这一阶段的后期血清学检查呈阳性。需与外伤、疱疹性唇炎、化脓性肉芽肿、癌相鉴别。非常少见:无梅毒螺旋体。

治疗

青霉素(大剂量注射);如对青霉素过敏，可用红霉素或四环素。



图 4　触染性脓疱病。



图 5　梅毒：上唇早期下疳。

化脓性肉芽肿

发病率/病因学

不常见，可能是大疱性损害的一种形式，由炎症扩散所致，有时口内的损害常发生在妊娠期。

临床表现

较小（<3cm）红色无痛性肿块，易出血、形成溃疡且生长迅速（见图6），常见于牙龈边缘、舌，或偶见于唇。不治疗不可能自愈。

检查/诊断

组织病理学，需与血管瘤性增生、下疳、癌、卡波西肉瘤相鉴别。

治疗

切除。

癌

发病率/病因学

发达国家较少见，主要见于男性老年人，易发因素包括紫外线照射（太阳）、免疫抑制剂、吸烟、致癌物和煤焦油衍化物（亦可见第45页和第69页）。

临床表现

增厚、较硬、结痂或溃疡，通常位于下唇唇红缘刚好位于中线的一侧（见图7和图8）。后期累及颏下淋巴结。

检查/诊断

活检可确诊，需与疱疹性口炎、角化棘皮瘤和较少见的基底细胞癌（皮肤上）、接触传染性软疣相鉴别。

治疗

楔形切除或放疗（愈后较好：5年存活率为70%）。



图 6　化脓性肉芽肿。



图 7　老年男性常见部位的下唇癌。



图 8　累及上下唇的进展期癌。

多形性红斑

发病率/病因学　较少见。主要见于年轻男性。通常认为主要是对微生物〔单纯疱疹（病毒）、支原体〕、药物（磺胺）或其他因子的反应。

临床表现　可单独累及口腔或皮肤和（或）其他黏膜。较轻型可只累及一个部位。较重型（史蒂文斯-约翰逊综合征）可累及多个部位，伴发热和中毒症状。口腔：在已形成溃疡肿胀的唇部有渗出液、溃疡（图 9 和图 10）。疹：有多种形态，但典型的损害是“靶样”损害或大水疱。

检查/诊断　临床表现，活检有时有助于诊断。需与其他的唇部损害和其他原因引起的口腔溃疡相鉴别（见第 23 页）。

治疗　轻型：对症治疗 ± aciclovir

重型：全身使用皮质类固醇和（或）硫唑嘌呤或其他免疫调节药物。

白血病

发病率/病因学　较少见：50% ~ 60% 白血病为急性。急性淋巴细胞性白血病主要见于儿童；急性髓细胞样白血病主要见于青年人；慢性髓细胞样白血病主要见于中年人；慢性淋巴细胞白血病主要见于老年人。伦琴射线，免疫抑制剂，化学物质，染色体异常（亦可见第 43 页和第 127 页）。

临床表现　反复出现唇和口内疱疹病毒感染（见第 1 页）；紫癜伴损害部位出血；白血病沉淀物（图 11；亦可见第 43 页）。

检查/诊断　血象和骨髓活检。需与疱疹性唇炎和多形性红斑相鉴别。

治疗　白血病细胞毒性药物化疗；治疗疱疹性唇炎（见第 1 页）。



图 9　多形性红斑:血迹结痂损害。



图 10　多形性红斑:唇部溃疡。



图 11　急性白血病:有白血病沉淀物的溃疡。

盘状红斑狼疮(DLE)

发病率/病因学　罕见；常见于女性。口腔损害中高达25%伴有皮肤盘状红斑狼疮。药物、激素和病毒可引起易感人群发病(亦见第55页)。

临床表现　主要累及颊黏膜、牙龈和唇部。发生在唇红缘的损害可出现鳞屑和结痂(图12)(口内病损见第55页)。

检查/诊断　活检；血清学检查有时有助于诊断。需与系统性红斑狼疮、扁平苔藓、白斑(角化病)和癌进行鉴别。

治疗　局部皮质类固醇；局限性损害冷冻术或切除。少有癌变。

扁平苔藓

发病率/病因学　扁平苔藓很少累及唇或面部皮肤。主要见于中老年女性(亦可见第55页和第57页)。病因不详。

临床表现　白色条纹(图13)，唇部丘疹或斑块或萎缩或糜烂型损害较少见。

检查/诊断　活检，但不能完全确诊。需与红斑狼疮、白斑(角化病)、慢性念珠菌病和癌相鉴别。

治疗　局部用皮质类固醇。



图 12　盘状红斑狼疮：唇红缘红斑和鳞屑损害。



图 13　扁平苔藓：典型的条纹（同时有血管瘤出现）。

口角炎

发病率/病因学

常见，主要见于老年无牙殆患者。常由白色念珠菌引起。也可发现金黄色葡萄球菌、链球菌。大多数患者有义齿性口炎(见第 77 页)。其他病因包括铁缺乏、维生素缺乏症(尤其是 B 族维生素)、营养吸收障碍(例如 Crohn 病)、艾滋病感染和其他免疫缺陷。

临床表现

联合处皮肤对称性红斑裂隙(图 14 和图 15)和(罕见)口内联合体处白斑。

检查/诊断

临床表现性诊断：血象；涂片发现真菌菌丝。

治疗

去除任何潜在的易感因素。治疗义齿性口炎(见第 77 页)。如果口角炎持续存在，局部可用抗真菌药物，如 miconazloe(咪康纳唑)。



图 14 义齿性口炎引起的口角炎。

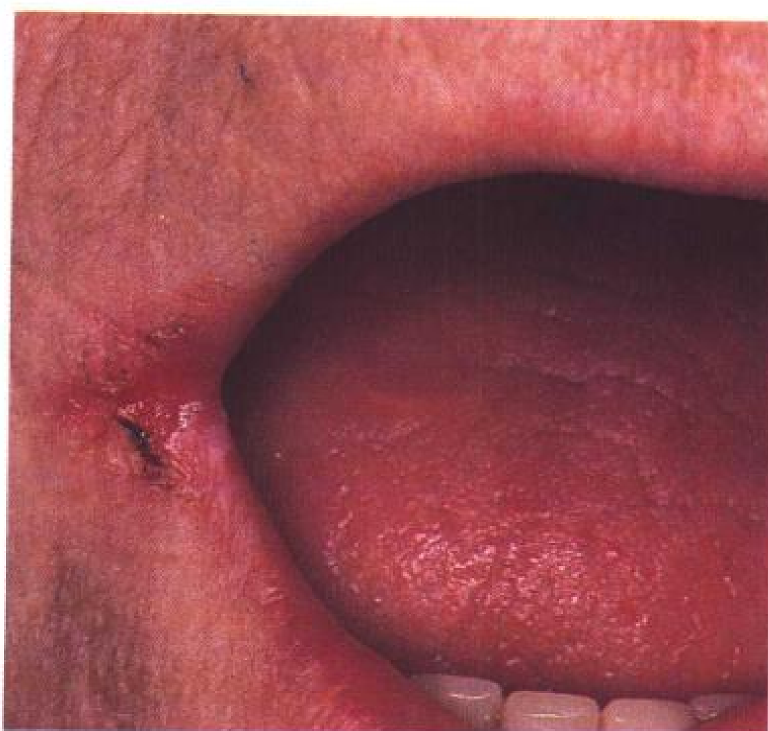


图 15 口角炎:显示沿自然裂隙典型播散。

唇裂隙

发病率/病因学

在寒冷、大风、冬季较常见。慢性(自发性)创伤和浸渍,以及用口呼吸。也可见于 Crohn 病及唐氏综合征。

临床表现

通常只是有持续疼痛的垂直裂隙,在绷紧唇部和口腔张大时伴出血(图 16)。

检查/诊断

依临床表现诊断。要与口角炎(偶发)相鉴别。

治疗

无刺激性的软膏(Boots E45);较少手术切除(有疗效)。

光化性灼伤

发病率/病因学

主要见于阳光照射或高海拔地区白嫩皮肤个体。短波紫外线光(阳光也可能触发疱疹性唇炎和红斑狼疮)。

临床表现

红斑,水肿,水疱且偶尔有出血(图 17);后期有白色损害或角化病。

检查/诊断

根据病史和临床表现;活检有助于诊断。需与其他原因引起的灼伤相鉴别(例如,摩擦和热)。

治疗

预防:无刺激性或遮盖霜(Uvistat)防紫外线。



图 16　唇裂隙。



图 17　光化性唇炎：如图所示，一般累及下唇。

过敏性血管神经性水肿

发病率/病因学

不常见：主要见于特异性反应。类型1是对过敏源产生的过敏反应。

临床表现

唇部快速产生水肿。水肿可累及颈部且阻塞呼吸道(见图18)。

检查/诊断

特异性疾病病史和(或)过敏源暴露；过敏试验。需与遗传性血管神经性水肿和其他原因引起的面部肿胀包括：创伤性水肿，感染性水肿或昆虫叮咬，外科气肿，Crohn病，肉芽肿性唇炎和梅－罗综合征，唇腺炎，淋巴血管瘤，血管瘤相鉴别。

治疗

轻型血管神经性水肿：抗组织胺药。

严重血管神经性水肿：肌肉注射肾上腺素，且静脉滴注皮质类固醇。

遗传性血管神经性水肿

发病率/病因学

较少见，由于能使补体C1的第一个组分被激活的抑制剂造成的基因缺陷(C1酯酶抑制剂)；常染色体显性遗传。

临床表现

与过敏性血管神经性水肿(如上所述)相似，但有创伤史，如牙科治疗。某些家族高发。

检查/诊断

家族史。C1酯酶抑制剂和C4血清水平较低。需与急性过敏性血管神经性水肿和其他原因引起的面部肿胀相鉴别。

治疗

羟甲雄烷吡唑(雄性类固醇激素)。



图 18 急性血管神经性水肿：急性和遗传性类型在临床上不好区分。

口腔 Crohn 病

发病率/病因学

少见但有所增加。主要见于青年人。病因不明。

临床表现

面部和（或）唇部肿胀（图 19）；口角炎和（或）唇裂隙；溃疡，黏膜标记和（或）鹅卵石样改变（见图 112 和图 113，第 104 页），牙龈增生。有时会出现营养吸收不良表现（见第 11 页、第 23 页和第 115 页）。米舍尔唇炎只发生唇部肿胀。梅－罗综合征为面部肿胀，伴沟纹舌和面瘫。

检查/诊断

需与口－面部肉芽肿病（第 47 页）、类肉瘤、结核病和胃肠道对某些异物的反应或某些症状相鉴别。活检，胸部 X 线检查，血管紧张素转化酶（ACE）水平。

治疗

局部可用皮质类固醇；偶尔用 Sulphasalazine；去除食物中的过敏源。

类肉瘤病

发病率/病因学

不常见；主要高发于黑人妇女。病因不明：慢性肉芽肿样反应。

临床表现

颈部淋巴结病；涎腺肿大且口腔干燥（见图 153，第 138 页）；黏膜结节；牙龈增生；唇肿胀（图 20）；较少出现黑福特综合征（涎腺和泪腺肿胀；面瘫和眼色素层炎）。

检查/诊断

活检；胸部 X 线检查；镓扫描；Kveim 试验阳性；血清血管紧张素转化酶和腺苷脱氨酶升高。需与 Crohn 病、结核病和异物反应相鉴别。

治疗

局部应用皮质类固醇；如果肺或眼睛受累可全身应用类固醇。

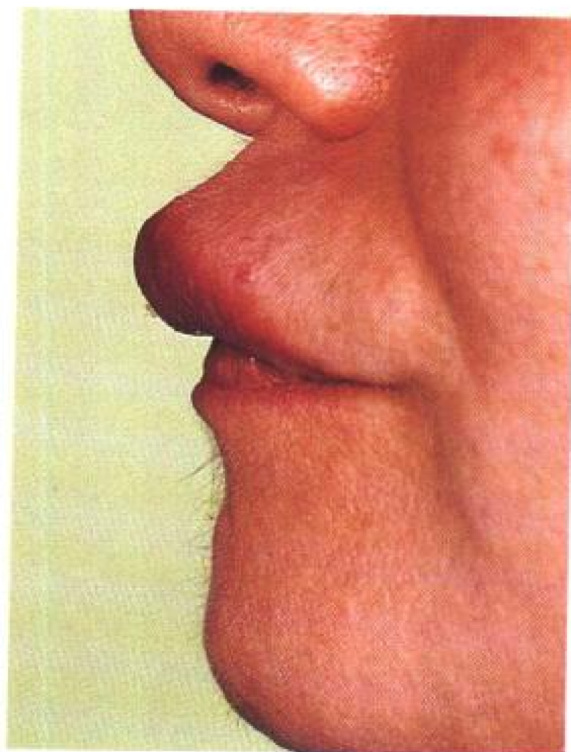


图 19　Crohn 病：持续性巨唇。



图 20　类肉瘤病：与图 19 临床表现近似。

痣

发病率/病因学

少见。通常累及唇、腭、牙龈或颊黏膜。先天性黑色素细胞增生(亦可见第 87 页)。

临床表现

通常为无症状、光滑的色素沉着斑点，直径 <1cm(见图 21)。

检查/诊断

活检，显示有痣细胞，基本上可排除恶性黑色素瘤。需与种族性色素沉着、银汞合金斑、恶性黑色素瘤和佩-吉综合征相鉴别(见第 81 页)。

治疗

切除活检。

佩-吉综合征

发病率/病因学

少见。常染色体显性遗传疾病（亦可见第 83 页)。

临床表现

口周和唇和（或）颊黏膜色素沉着斑点，很少累及躯干或四肢。胃肠道息肉——通常为良性，主要见于小肠，容易出现肠套叠。

检查/诊断

临床表现可确定诊断。需与种族性色素沉着和雀斑相鉴别(见第 81 页)。

治疗

给患者做好解释工作，消除其疑虑或切除进行组织学验证。



图 21 色素沉着性痣。

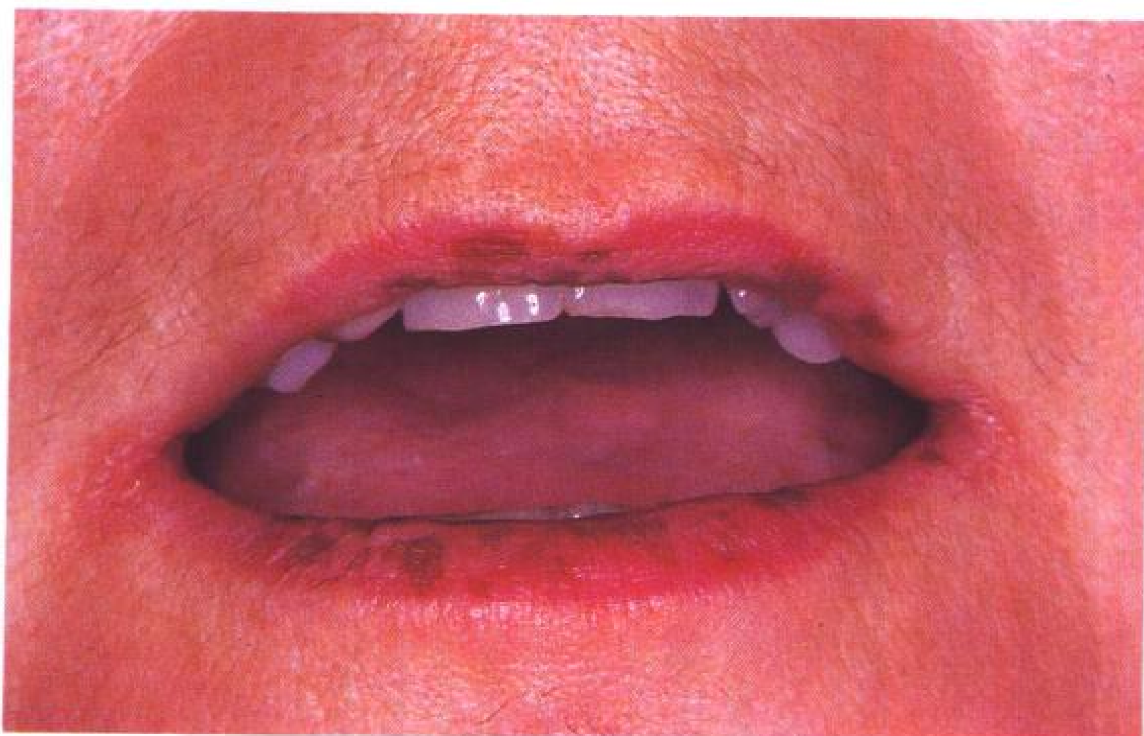


图 22 佩－吉综合征：多个色素沉着斑点。

黏液囊肿

发病率/病因学 常见；最常见于青年人/儿童，常累及下唇，尤其是男性。有时累及舌部、颊黏膜或口底。通常由于黏液从受损伤的涎腺导管外渗形成；很少由于涎腺或导管内的黏液潴留形成(亦可见第10页)。

临床表现 圆顶形，浅蓝色，半透明，有波动感，无瘤性肿胀，通常直径≤1cm(见图23)。破裂可释放黏稠的含盐分的黏液，但易复发。

检查/诊断 微观特征。诊断轮廓清楚但必须排除涎腺肿瘤，尤其是上唇囊状肿胀。

治疗 如无症状且较小，应观察；否则，需行冷冻术或切除包括受累及的腺体。

斯特奇-韦伯综合征(脑三叉神经血管瘤病)

发病率/病因学 较少见的先天性血管瘤(错构瘤)，累及面部、口腔和同侧软脑膜(亦可见第75页)。

临床表现 三叉神经区域血管瘤(葡萄酒色痣)累及面部(焰色痣)、口腔黏膜(图24)和下面的骨组织(骨半侧肥大且加速相关牙齿萌出)；癫痫和大脑内侧钙化；牙龈增生(常常为苯妥英所致)；智力改变。

诊断 需与血管瘤和其他少见的综合征相鉴别。

治疗 抗癫痫药物治疗癫痫；血管瘤观察，或按血管瘤治疗(见第75页)。



图 23 黏液囊肿：在特征性部位典型的半透明浅蓝色表现。

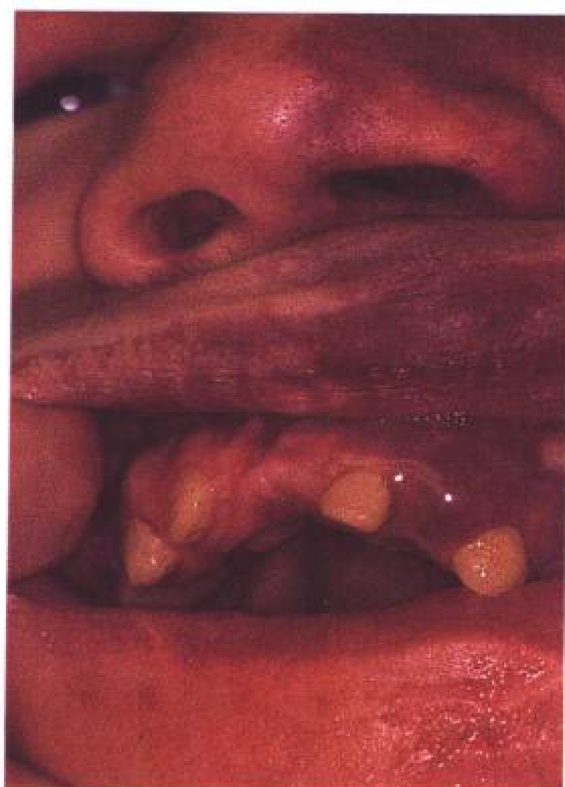


图 24 斯特奇－韦伯综合征：中线处明显的黏膜皮肤血管瘤。

局部病因引起的溃疡

发病率/病因学

常见。创伤,由于咬颊(神经官能症)产生的首发性损害和某些少见的综合征(图25和图26)。正畸器械、义齿或牙间结扎丝是最常见的医源性病因。其他类型包括新生儿腭部翼状溃疡(贝德纳溃疡)。由于烧灼产生的溃疡(如电烧,热或冷,化学药物或刺激)。较少见的病因包括由于反复咳嗽造成的舌系带溃疡。

临床表现

通常有与发病原因密切相关的单一溃疡(如义齿基托边缘)。慢性刺激可引起增生或角化过度。

诊断

需与其他原因引起的口腔溃疡相鉴别:

- 恶性肿瘤
- 复发性口腔溃疡(和白塞综合征)
- 系统性紊乱

i. 血液学的:正铁血红素(铁、叶酸、维生素 B_{12})缺乏,白细胞和其他免疫缺陷包括HIV感染和白血病。

ii. 胃肠道的:腹腔疾病,Crohn病和溃疡性结肠炎。

iii. 黏膜皮肤的(皮肤病学的):扁平苔藓,天疱疮,类天疱疮(和局部口腔紫癜),多形性红斑,疱疹样皮炎(和线性IgA病),大疱性表皮松解,红斑狼疮和赖特尔综合征。

iv. 感染:疱疹病毒,柯萨奇病毒,梅毒,结核和深部真菌感染。

v. 药物:细胞毒性制剂和许多其他药物。

治疗

去除致病因子。局部治疗:洗必太漱口液漱口。

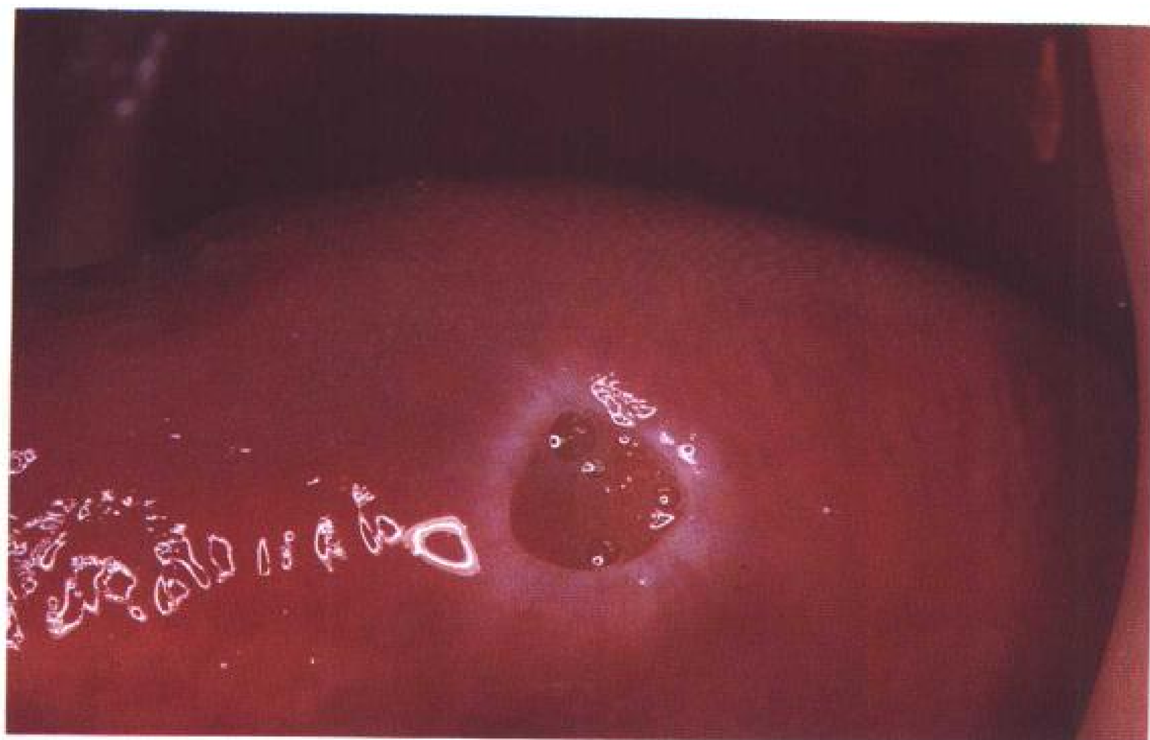


图 25　创伤性溃疡摩擦角化边缘。



图 26　由义齿边缘引起的创伤性溃疡。

口疮(复发性口疮性口炎——RAS)

发病率/病因学

溃疡：可查明的免疫学改变，但没有可靠的证据表明是自身免疫性疾病或任何典型的免疫学反应，可能是由于细胞介导的免疫应答的改变和与链球菌的交叉反应。潜在的易感因子占少数：正铁血红素（铁、叶酸或维生素 B_{12}）缺乏占 10%，与月经黄体期（较少见）、"应激反应"、食物过敏（有可能）和 HIV/AIDS（重度口疮）有关。

占人口的 25%，主要是非吸烟者。通常为儿童或青少年。成年人发病可能意味着正铁血红素缺乏或 HIV/AIDS。

临床表现

典型：复发性溃疡早期发作通常持续 1 周到 1 个月。可有多个口腔溃疡；其他部位表现正常。临床上有三种不同的口疮类型：

- 轻型——溃疡较小（<4mm），发生在可活动黏膜部位，14 天以内愈合，不留瘢痕（图 27）。
- 重型——溃疡较大（可以> 1cm），可发生在任何部位，包括舌背和硬腭，愈合期为 1～3 个月，愈后留有瘢痕（图 28）。
- 疱疹样溃疡——许多小溃疡融合后形成一些不规则的溃疡（图 29）。

检查/诊断

复发史和临床表现。免疫学检查没有大的意义。血象对于可能出现的缺陷有帮助（图 30，见第 28 页）。需与其他原因引起的口腔溃疡相鉴别（见第 23 页），尤其是白塞综合征（第 27 页）。

治疗

治疗任何潜在的致病因子。治疗口疮用洗必太漱口液或局部应用皮质类固醇或四环素软膏。作用较强的局部类固醇（如倍他米松或 beclomethasone）很少用。



图 27　轻型口疮：周围伴有红斑的典型溃疡。

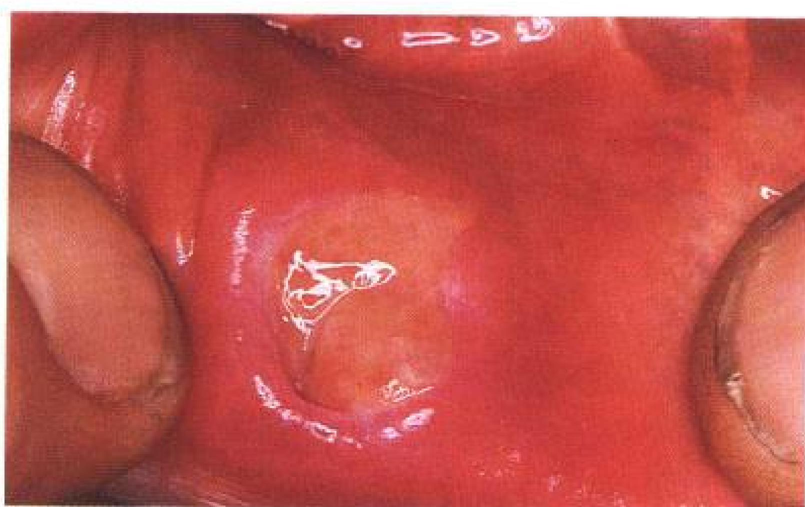


图 28　重型口疮：显示有瘢痕和黏膜变形。



图 29　疱疹样溃疡：多个溃疡已融合形成不规则的损害。

白塞综合征

发病率/病因学

溃疡：如同口疮中描述的免疫学改变，可能是单纯疱疹病毒产生的免疫复合物，可能与特殊的 HLA 相关疾病患者有关(HLA－B 5101)。

少见：最常见于日本和土耳其。成年男性占多数。

临床表现

多系统损害造成的口腔病损与典型的口疮不易辨别。

- 口腔口疮：几乎没什么变化(图 31)；
- 眼部疾患：视力下降，眼色素层炎，视网膜血管炎；
- 皮肤疾病：典型的结节状红斑；
- 关节疾病：大关节关节痛；
- 神经性疾病：各种综合征；
- 其他：血栓形成，结肠炎，肾病等。

检查/诊断

临床表现：免疫学检测无明显变化，需与其他的眼黏膜皮肤疾病，尤其是溃疡性结肠炎、多形性红斑、梅毒和赖特尔综合征相鉴别。

治疗

- 口腔溃疡：如同口疮(见上)；
- 全身性：应用 Colchicine、皮质类固醇、硫唑嘌呤、Cyclosporin、氨苯砜或酞胺哌啶（反应停）(如没有怀孕的可能)。

疱疹样口炎

发病率/病因学

口腔溃疡的常见病因、儿童常有发热。成年人也可见,尤其是多见于流动人口。单纯疱疹病毒(HSV)通常为Ⅰ型(亦可见第131页)。

临床表现

潜伏期3~7天。50%的感染者为亚临床状态。初次感染的临床表现包括:

- 口腔溃疡:多个水疱和呈圆形且散布的溃疡(图32和图33)伴黄色腐痂和红晕;溃疡融合形成不规则的损害;
- 龈炎:弥漫性红斑和水肿,偶尔有出血;
- 颈部淋巴结炎;
- 发热;
- 不适,有刺激症状和食欲减退;
- 较少见:皮肤或眼睛受累。

牙科医生如果不戴外科手套可能会得疱疹性化脓性指头炎。复发常见于疱疹性唇炎(见第1页),和(或)免疫力减退可有口内溃疡(图34)。感染很少诱发多形性红斑。

检查/诊断

涂片可见受病毒侵害的细胞。偶尔用病毒培养、免疫荧光或电镜。抗体滴度增加。需与其他原因引起的口腔溃疡(见第23页),尤其是手-足-口病,水痘,带状疱疹,疱疹性咽峡炎,多形性红斑和白血病相鉴别。

治疗

软食和适当的液体摄入;解热/止痛(扑热息痛酏剂);局部防腐剂(0.2%洗必太漱口液);免疫缺陷的患者可口服或胃肠外给予aciclovir。

疱疹样口炎

发病率/病因学

口腔溃疡的常见病因、儿童常有发热。成年人也可见,尤其是多见于流动人口。单纯疱疹病毒(HSV)通常为I型(亦可见第131页)。

临床表现

潜伏期3~7天。50%的感染者为亚临床状态。初次感染的临床表现包括:

- 口腔溃疡:多个水疱和呈圆形且散布的溃疡(图32和图33)伴黄色腐痂和红晕;溃疡融合形成不规则的损害;
- 龈炎:弥漫性红斑和水肿,偶尔有出血;
- 颈部淋巴结炎;
- 发热;
- 不适,有刺激症状和食欲减退;
- 较少见:皮肤或眼睛受累。

牙科医生如果不戴外科手套可能会得疱疹性化脓性指头炎。复发常见于疱疹性唇炎(见第1页),和(或)免疫力减退可有口内溃疡(图34)。感染很少诱发多形性红斑。

检查/诊断

涂片可见受病毒侵害的细胞。偶尔用病毒培养、免疫荧光或电镜。抗体滴度增加。需与其他原因引起的口腔溃疡(见第23页),尤其是手-足-口病,水痘,带状疱疹,疱疹性咽峡炎,多形性红斑和白血病相鉴别。

治疗

软食和适当的液体摄入;解热/止痛(扑热息痛酏剂);局部防腐剂(0.2%洗必太漱口液);免疫缺陷的患者可口服或胃肠外给予aciclovir。

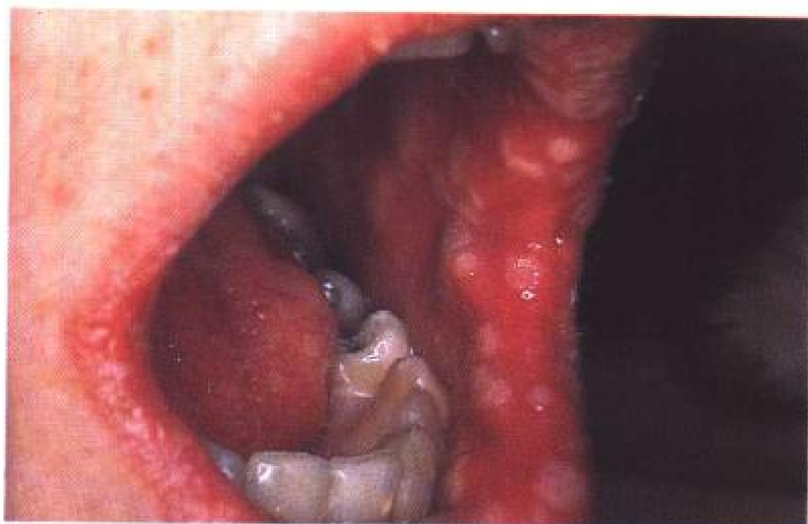


图 32　疱疹性口炎：延伸到下唇内侧的水疱和溃疡。



图 33　疱疹性口炎：腭部水疱和溃疡。



图 34　HIV 感染患者腭部疱疹性水疱。

水痘

发病率/病因学

水痘－带状疱疹病毒（VZV）；常见于儿童。

临床表现

潜伏期 14～21 天。约 50% 感染者呈亚临床状态。临床表现包括：

- 溃疡：与单纯疱疹病毒(HSV)不易区分，但没有相关的龈炎(图 35)。
- 疹：主要见于面部及躯干；丘疹，然后是水疱，脓疱和大量结痂。
- 颈部淋巴结炎。
- 发热。
- 不适，刺激症状，食欲减退。
- 少见，肺炎或脑炎。

检查/诊断

临床诊断。抗体滴度增加。需与其他的口腔溃疡，尤其是单纯疱疹和其他病毒感染相鉴别(见第 23 页)。

治疗

对症治疗(见第 29 页)；对免疫力低下患者应用免疫球蛋白或 aciclovir。

带状疱疹

发病率/病因学

不常见。是潜伏在感觉神经节中的 VZV 的复活。常见于老年人，免疫缺陷易使 VZV 复活。

临床表现

- 绝大多数位于胸部；30% 为三叉神经区域。
- 疼痛：早期便出现，随后出疹子。
- 疹子：在 V_2 和(或)V_3 区域皮肤单侧出现水疱，然后结痂。
- 口腔溃疡：下颌带状疱疹见于同侧颊和舌黏膜；上颌的见于同侧腭部和前庭(图 36)。
- 少见：膝状带状疱疹（耳部皮疹，面瘫和同侧软腭溃疡），赖－享综合征。

检查/诊断

临床诊断。涂片有帮助。需与牙痛和其他原因引起的溃疡，尤其是单纯疱疹相鉴别(见图 23)。

治疗

止痛药；aciclovir(大剂量)口服或非肠道途经给药，尤其是免疫功能低下的患者；溃疡对症治疗。眼部带状疱疹：眼科治疗。



图 35　水痘。



图 36　带状疱疹：腭部融合的水疱和溃疡。

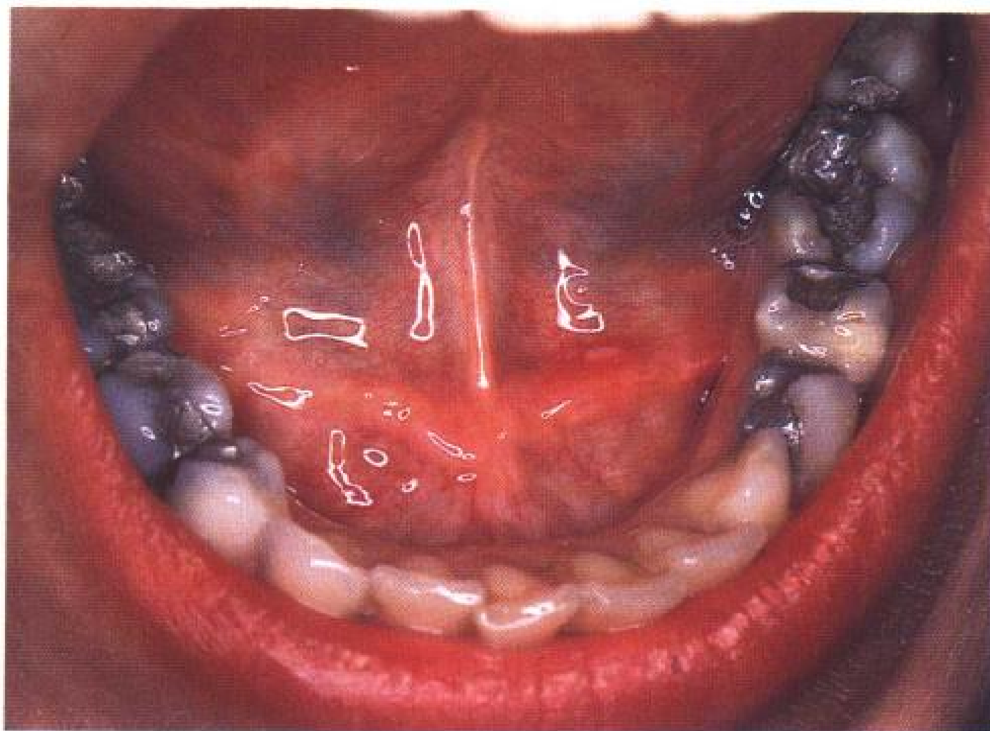


图 37　手－足－口病：溃疡与单纯疱疹不易区分。



图 38　疱疹性咽峡炎：软腭和咽部有多个溃疡。

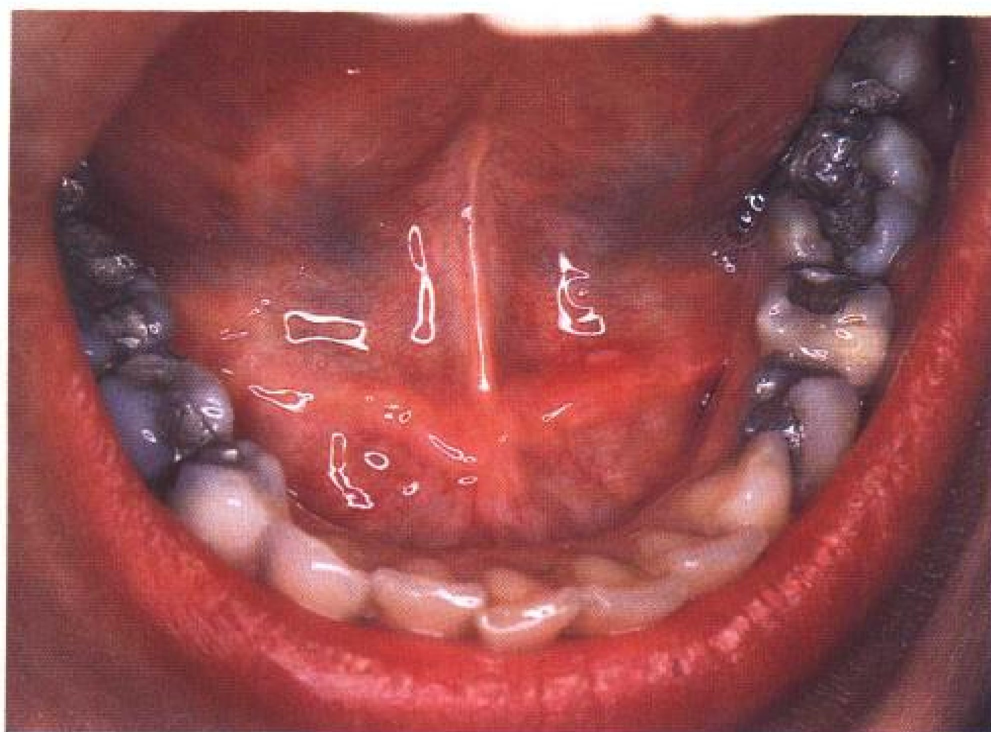


图 37　手－足－口病：溃疡与单纯疱疹不易区分。



图 38　疱疹性咽峡炎：软腭和咽部有多个溃疡。

传染性单核细胞增多症

发病率/病因学 常见；青少年占绝大多数。EB病毒(EBV)。

临床表现 潜伏期15~21天。许多感染呈亚临床状态。临床表现包括：喉痛、咽峡肿胀和溃疡伴乳膏样渗出物且腭部有瘀斑；偶尔出现口腔溃疡(图39和图40)；淋巴结肿大，全身性淋巴结病；发热、不适、食欲减退、乏力。

检查/诊断 临床表现；血象；保罗-邦内尔试验检测异嗜性抗体。需与其他的腺样发热性综合征，尤其是与早期HIV感染、巨细胞病毒感染、弓形虫感染和白喉相鉴别。

治疗 对症治疗(见单纯疱疹，第29页)；甲硝唑可改善喉痛。

麻疹

发病率/病因学 儿童常见。麻疹病毒所致。

临床表现 潜伏期7~14天。许多感染都处于亚临床状态。临床表现包括：发病前期颊黏膜科泼力克斑(图41)；疹，斑丘疹；结膜炎，流鼻涕，咳嗽；发热，不适和食欲减退。

检查/诊断 临床表现；抗体滴度增加有助于诊断。需与鹅口疮、福代斯斑(不见于儿童)相鉴别。

治疗 对症治疗(见单纯疱疹，第29页)。

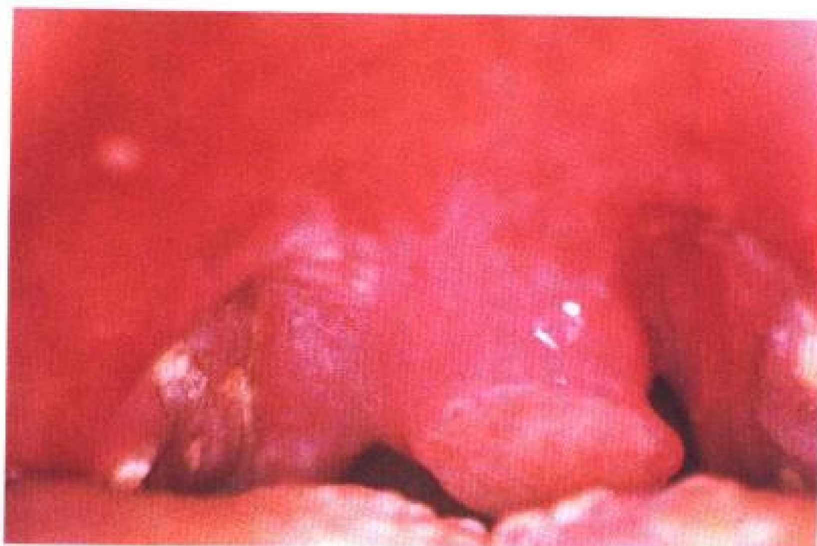


图 39 传染性单核细胞增多症：悬雍垂水肿和溃疡，扁桃腺渗出物。



图 40 传染性单核细胞增多症：软腭针尖状出血点（瘀斑）。

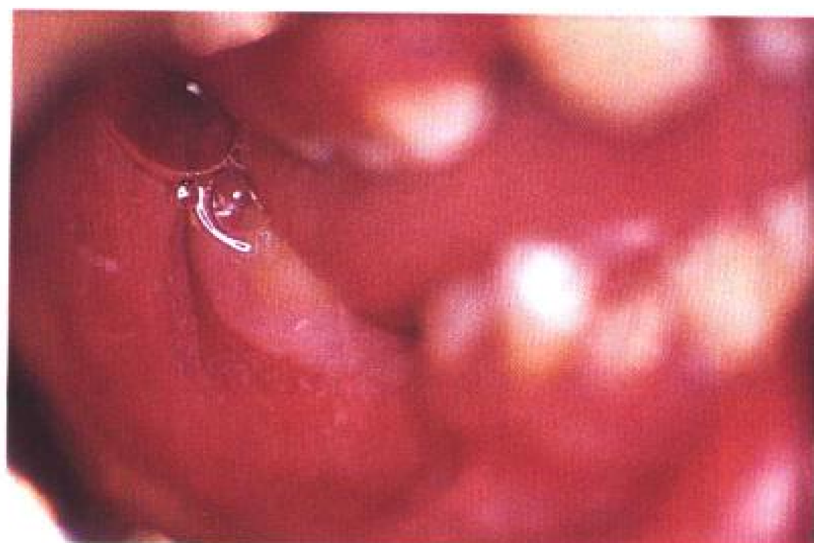


图 41 麻疹：颊黏膜科泼力克斑。

急性溃疡性龈炎(急性坏死性龈炎)

发病率/病因学 发达国家少见。主要见于欠发达地区,青年男性。厌氧梭形菌和螺旋体(亦可见第131页)。易感因素包括:口腔卫生不良,吸烟(少见),免疫缺陷和HIV感染。

临床表现 牙间乳头顶端溃疡,偶尔沿龈缘播散(图42和图147,第132页);疼痛;牙龈出血;口臭;偶有发热;不适,食欲减退或颈部淋巴结肿大。

检查/诊断 临床诊断,涂片有助于诊断。需与白血病、疱疹性口炎相鉴别。

治疗 口腔清创和口腔卫生指导。过氧化物或过硼酸盐漱口液。甲硝唑(怀孕的妇女用青霉素),牙周治疗。

结核

发病率/病因学 在西方少见。主要见于酗酒者、糖尿病患者、有免陷缺陷的患者(包括艾滋病感染)和某些种族的人群(如亚洲人)。分支感菌:通常为结核杆菌,但非典型分支杆菌少见,如鸟(型)结核分支杆菌、淋巴结核分支杆菌、堪萨斯杆菌,尤其是HIV感染。

临床表现 溃疡:通常舌背部单个慢性溃疡伴(初期过后)肺感染(图43)。

检查/诊断 活检;痰培养;胸部X线检查。需与其他原因引起的口腔溃疡相鉴别,尤其是梅毒和癌(见第23页)。

治疗 对肺感染采用抗菌素化学疗法。如有效,则不需要局部治疗。



图 42　急性溃疡性龈炎：牙间乳头和龈边缘溃疡。

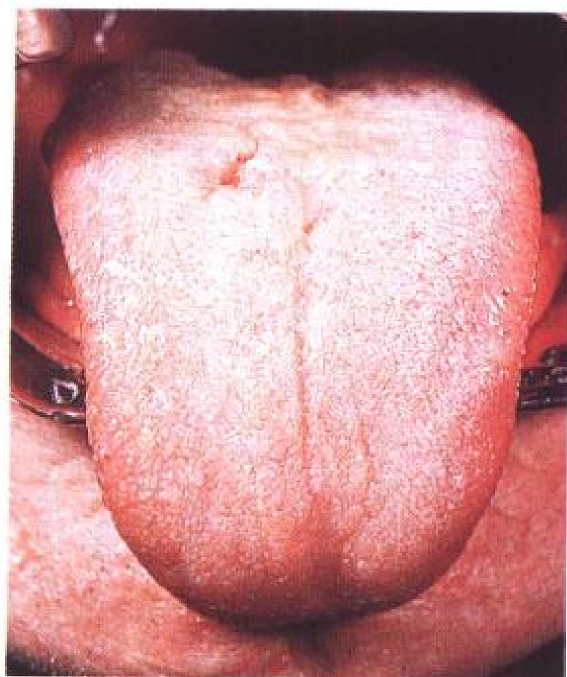


图 43　结核：舌背部典型的苍白色星状溃疡。

梅毒

发病率/病因学

少见。苍白螺旋体:性传播疾病。性行为感染占绝大多数。其他的密螺旋体病包括：雅司病、非性病性梅毒和品他病,在发达国家少见。

临床表现

潜伏期 9～90 天。

先天性梅毒

- 头和颈部:额部隆起,鞍鼻,哈钦森切牙,穆恩或桑葚样磨牙和皲裂(见第 149 页);
- 其他:精神障碍,间质性角膜炎耳聋,军刀形胫骨和克拉顿关节。

获得性梅毒:分期

- *初期梅毒*(见第 3 页)　下疳:硬性无痛性丘疹或可出现溃疡的团块，愈合期为 6～8 周。具有高度传染性，通常位于生殖器或肛周,但唇或舌较少见。有局部淋巴结肿大。
- *二期梅毒*　口腔损害:黏膜出现斑,有裂缝的丘疹或蜗牛轨迹样溃疡(图 44),有较高的传染性。疹子(手掌和足底典型的铜色),湿疣,也可出现全身淋巴结肿大。
- *三期梅毒*　口腔损害:舌炎(白斑)和梅毒瘤(通常位于腭或舌中线,图 45)。没有传染性,且可以出现心血管并发症(主动脉瘤)或神经梅毒(脊髓痨;全身神经系统瘫痪;阿盖尔－罗伯逊瞳孔征)。

检查/诊断

初期梅毒和二期梅毒直接涂片检查。初期梅毒血清学检查阳性。

治疗

注射青霉素(或红霉素或四环素)。



图 44 梅毒：二期梅毒显示黏膜斑。

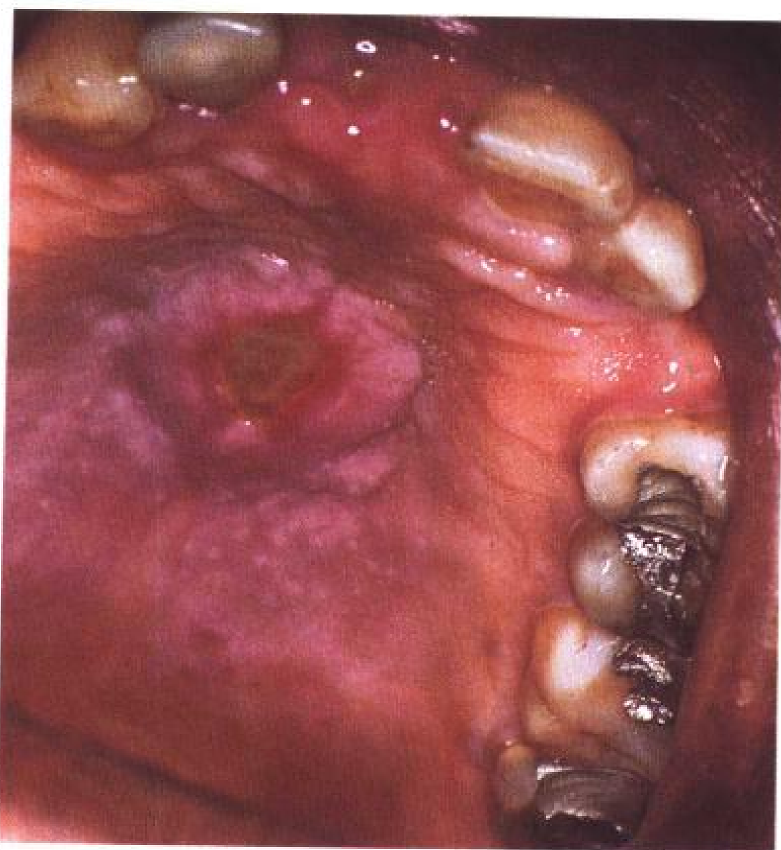


图 45 梅毒瘤(早期)。

药物性口腔溃疡

发病率/病因学

细胞毒性药物引起的溃疡较常见。其他的反应较少见。许多药物偶尔都可以引起口腔溃疡,各种机理不详。较常见的病例包括:

- 细胞毒性药物,尤其是氨甲蝶呤;
- 引起扁平苔藓样损害的药物，如抗高血压药物、抗糖尿病药、金盐、非类固醇抗炎药、抗疟疾药和其他的药物（图 46 和图 47）;
- 引起局部化学灼伤的药物（尤其是口含阿司匹林）。

临床表现

- 导致溃疡的药物:非特异性;
- 扁平苔藓样损害：临床上和组织病理上类似于扁平苔藓;
- 化学性灼伤:通常为单一的黏膜脱落。

检查/诊断

服药史:停药试验。

治疗

如果可能则停药;对症治疗。



图 46　药物反应：由于服用甲基多巴引起。



图 47　药物反应：青霉胺引起的糜烂。

白细胞减少

发病率/病因学 少见；但因 HIV 感染造成的淋巴细胞减少呈增加的趋势。病毒感染(尤其是 HIV 感染)，药物，射线，自身免疫，特发性疾病。

临床表现 易感因素：

- 感染——黏膜，全身或术后；
- 口腔溃疡——缺乏炎症特征的特征性持续性溃疡(图 48)。

检查/诊断 全血血象；如需要可做骨髓活检。需与其他原因引起的口腔溃疡(见第 23 页)，尤其是白血病相鉴别。

治疗 改善口腔卫生；如需要可用抗生素，± 粒细胞刺激因子。

白血病

发病率/病因学 少见。特发性疾病，射线，某些染色体异常，化学物质，病毒(亦可见第 7 页和第 127 页)

临床表现 全身淋巴结肿大；苍白；肝脾肿大；丘疹；口腔溃疡（图 49）；颈部淋巴结肿大；瘀斑和牙龈出血；感染——念珠菌病或疱疹；其他——牙龈肿胀(急性髓细胞样白血病)，唇麻木且面瘫(少见)(亦可见第 7 页)。

检查/诊断 全血血象和骨髓活检。需与其他原因引起的口腔溃疡（见第 23 页）和淋巴结肿大（见第 143 页)相鉴别。

治疗 化疗和（或）骨髓移植；辅助治疗——口腔卫生及疱疹感染可局部用 aciclovir 止痛；对念珠菌病可用抗真菌药物。



图 48　中性粒细胞减少症：咽峡溃疡。

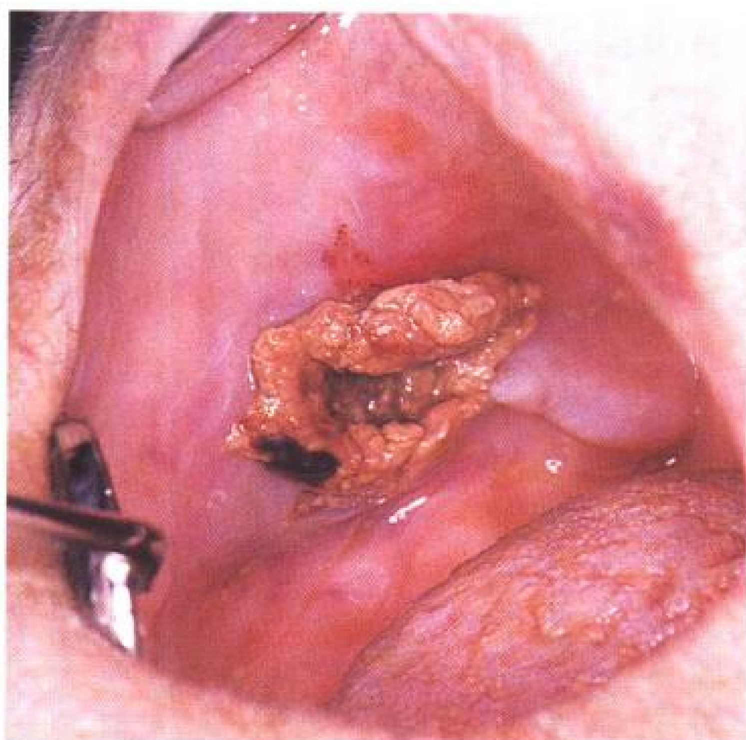


图 49　白血病：溃疡被感染凝块和渗出物覆盖。

恶性肿瘤

大多数恶性口腔溃疡为鳞状细胞癌；在某些国家发病率呈上升趋势。其他原发性肿瘤见于鼻窦或涎腺或其他部位，如淋巴结、卡波西肉瘤或转移瘤(亦可见第 5 页及 69 页)

病因学

口腔癌的病因学不详。吸烟和(或)饮酒(在某些国家)和癌前病变(发育异常、白斑、念珠菌病、三期梅毒、扁平苔藓、口腔黏膜下纤维性变和帕特森－凯利综合征)易转变为癌。

临床表现

癌表现为溃疡，红或白色损害，肿块或裂纹，且通常形成慢性、质地较硬的溃疡，一般为边缘隆起底部较粗糙 (图 50 和图 51)。淋巴瘤(图 52)和卡波西肉瘤(图 87，第 80 页)少见，但主要见于艾滋病。

检查/诊断

活检。需与其他原因引起的口腔溃疡相鉴别(见第 23 页)，尤其是重型口疮或较少见的慢性感染，如结核。

治疗

口腔癌可通过以下一种或几种方法治疗：手术、放疗和偶尔使用化疗。口腔癌的预后较差，5 年存活率大约为 30%。这主要是由于占较高比例的是晚期患者。

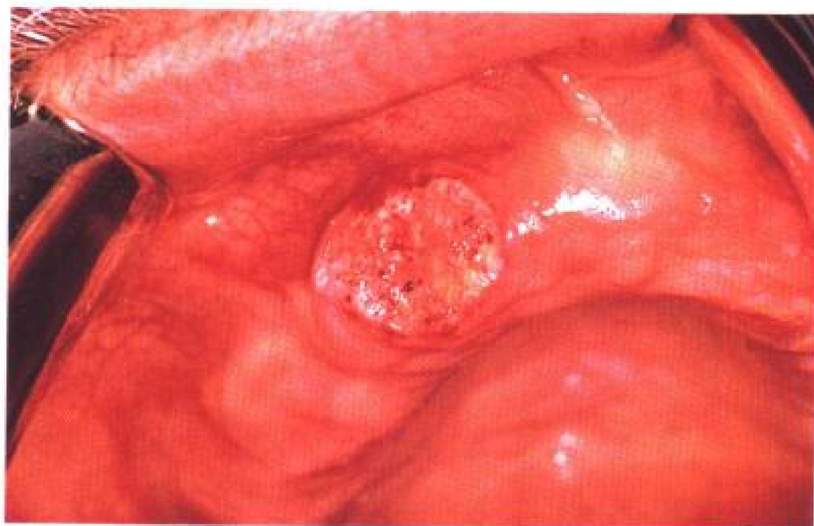


图 50　口腔鳞状细胞癌：早期损害。

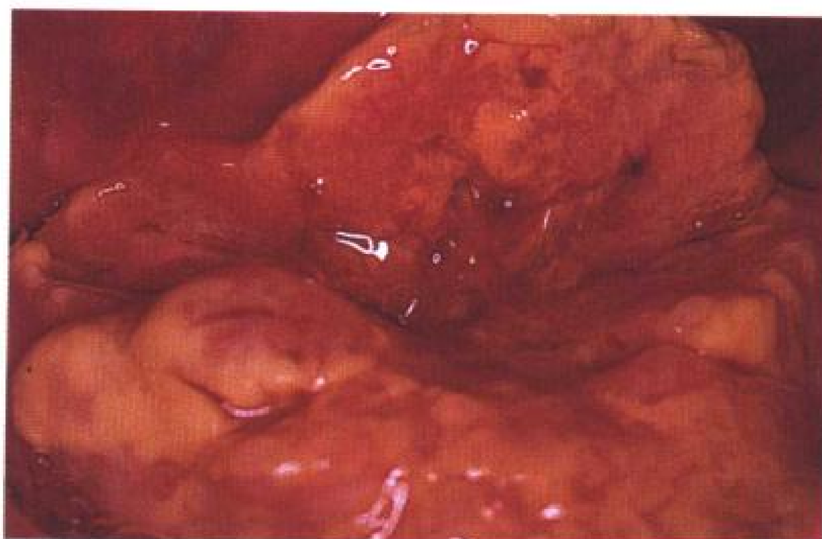


图 51　口腔癌：进展期损害。

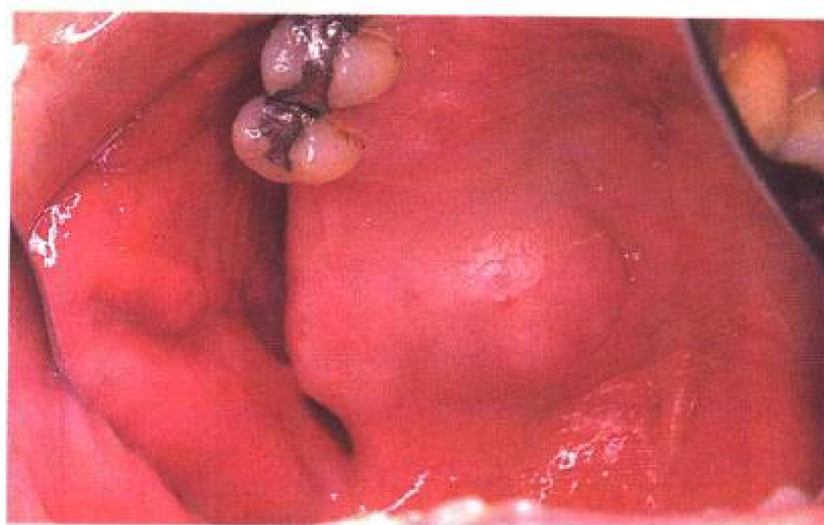


图 52　腭部淋巴瘤：除非有创伤，否则溃疡不成为其特征。

口腔面部肉芽肿病

发病率/病因学

少见。病因不明;对饮食或某些食物添加剂的反应。

临床表现

溃疡,典型的为单发、持续的、凹凸不平的边缘增生(图 53);也可有其他的特征,特别是面部或唇部肿胀、乳头状瘤和(或)牙龈增生。

检查/诊断

活检;全血象;如有必要可进行胃肠道检查。需与其他原因引起的口腔溃疡(见第 23 页)相鉴别,尤其是恶性损害或慢性细菌感染。

治疗

去除抗原。局部或口内损害用皮质类固醇;全身或局部可应用 sulphasalazine。

溃疡性结肠炎

发病率/病因学

少见。口疮或其他的溃疡可并发溃疡性结肠炎,溃疡性结肠炎可由直接或间接的原因引起,也可继发于由慢性肠道出血引起的贫血。

临床表现

全身:持续性腹泻,严重的病例通常有无痛性血便,黏液便;缺铁性贫血;体重减轻。

口腔:黏膜脓疱(脓疱性口炎)或不规则慢性溃疡(图 54)。

检查/诊断

活检;全血象;乙状结肠镜;钡灌肠;需与其他原因引起的口腔溃疡相鉴别(见第 23 页),尤其是 Crohn 病。

治疗

补血剂用于任何继发性缺乏(贫血);局部皮质类固醇有一定疗效;Sulphasalazine。

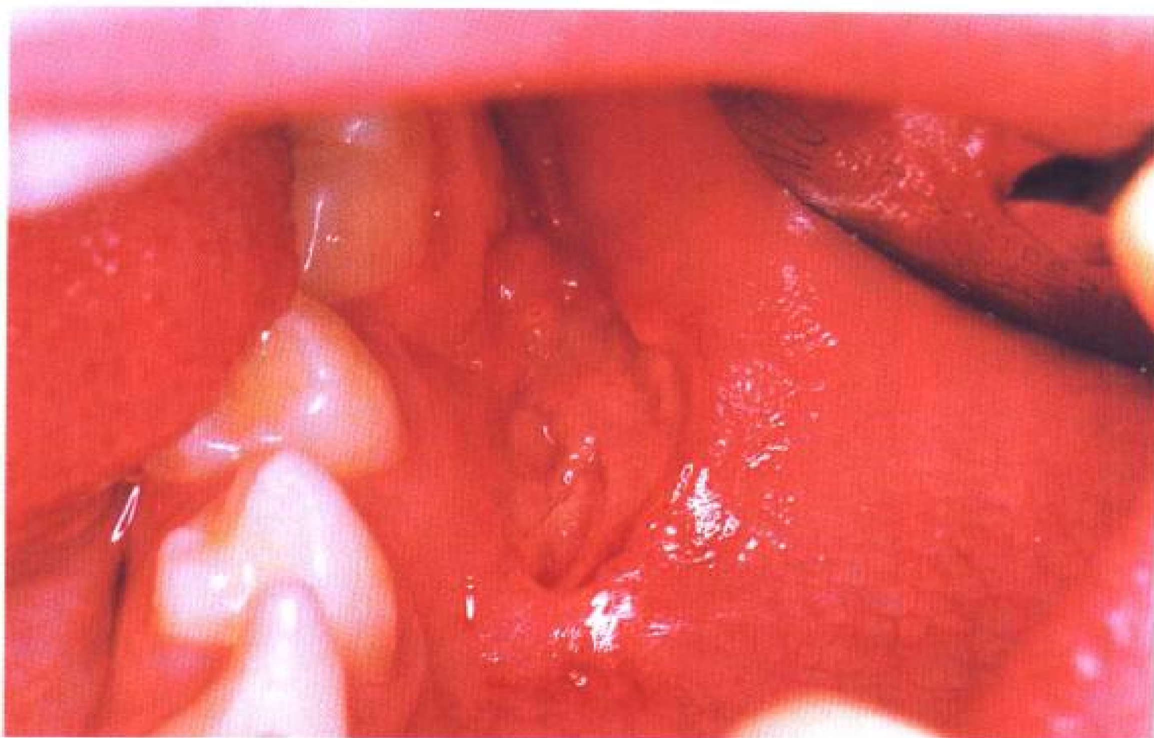


图 53　口腔面部肉芽肿病：溃疡。



图 54　溃疡性结肠炎：小脓疮(脓疮性口炎)。

天疱疮

发病率/病因学

罕见。主要见于中年女性，尤其是地中海地区。自身免疫：自身抗体随血液循环到达上皮细胞间质。由药物（青霉胺）或其他因子引起的天疱疮较罕见。

临床表现

寻常型天疱疮的口腔损害最常见，且通常先于皮肤损害。黏膜任何部位的水疱迅速破裂，产生凹凸不平的溃疡（图55和图56）。尼科尔斯基征阳性。皮肤损害：较大的松弛性水疱，尤其是受创伤的部位。损害可累及其他黏膜。

检查/诊断

- 活检显示棘细胞层松解，包括免疫荧光显示IgG和C3粘附到上皮细胞细胞间附着。
- 血清学(附着在细胞间抗体,desmolgein 3)。

需与其他原因引起的溃疡（见第23页）相鉴别，尤其是黏膜类天疱疮。

治疗

用皮质类固醇加硫唑嘌呤或金制剂进行免疫抑制。



图 55　寻常型天疱疮。



图 56　寻常型天疱疮。

黏膜类天疱疮

发病率/病因学

不少见。主要见于中老年妇女。具有某些自身免疫特征。

临床表现

口腔：水疱（有时充满了血液）可出现在任何部位，但尤其是在创伤部位。尼科尔斯基征常为阳性。溃疡：可愈合，留有瘢痕（图 57 和图 58）。“脱屑性龈炎”常见（见第 133 页）。

其他：结膜损害——导致视力受损〔睑内翻或睑球（结膜）粘连〕；咽部损害——可导致狭窄；皮肤损害——水疱少见（与少见的累及口腔的大疱类天疱疮不相像）。

检查/诊断

活检——上皮下裂纹，包括免疫染色（基底膜的 C3 和 IgG）。需与其他原因引起的口腔溃疡（见第 23 页）相鉴别，尤其是天疱疮和局限性口腔紫癜。

治疗

局部应用皮质类固醇，或少数情况下全身应用皮质类固醇或氨苯砜。

局部性口腔紫癜

发病率/病因学

不少见；主要见于老年人。病因不详，轻度或局部创伤是可能的病因。

临床表现

口腔，咽部，主要是软腭（有时称为咽峡出血性大疱）出现血疱，且偶尔出现在舌侧缘（图 59）。发作迅速在 1 至 2 天破裂形成溃疡。无出血倾向。

检查/诊断

确认可正常止血，活检（较少用）用以排除类天疱疮。需与类天疱疮和其他的大疱类疾病、创伤、紫癜（亦可见第 81 页）相鉴别。

治疗

消除患者疑虑，局部应用止痛药。



图 57　黏膜类天疱疮(水疱)。



图 58　黏膜类天疱疮：典型的糜烂。



图 59　局限性口腔紫癜（咽峡出血性大疱）：血疱部分破裂。

大疱性表皮松解症

发病率/病因学

罕见。主要由于遗传因素，包括各种常染色体显性遗传（相对良性）和隐性遗传（较严重）方式。在某些亚型中发现有上皮基底膜蛋白缺陷。后天获得形式也有描述。

临床表现

常染色体显性遗传方式 创伤后皮肤出现水疱，愈后不留瘢痕，口腔损害罕见。

常染色体隐性遗传方式 新生儿皮肤和口腔大疱（图60和图61），愈合较慢且留有瘢痕。某些患者可能死亡；某些患者恢复较慢（亦可见第149页）。

检查/诊断

家族史；活检排除其他的水疱性疾病。需与其他的大疱性疾病相鉴别。

治疗

避免创伤。苯妥英对某些患者有效。皮质类固醇可有一定帮助。

多形性红斑

临床表现

通常病期10~14天，每年发作1至2次（亦可见第7页）。

口腔 裂纹、出血、结痂、唇肿胀和溃疡（见图9和图10，第8页）。

其他 结膜和（或）生殖器溃疡；疹子——典型的“靶形”或“虹膜样”损害，或四肢大疱；发热和不适。

黏膜皮肤损害和全身损害 （史蒂文斯-约翰逊综合征）：大疱和其他疹子，肺炎，关节炎，肾炎或心肌炎。

检查/诊断

如需排除其他疾病可采用活检。需与其他的黏膜皮肤综合征相鉴别，尤其是类天疱疮和白塞综合征。

治疗

见第7页。



图 60　大疱性表皮松解症：常染色体显性遗传方式形成的完整大疱。



图 61　大疱性表皮松解症：瘢痕形成和继发性乳头脱失。

红斑狼疮

发病率/病因学

少见。结缔组织病(自身免疫)(亦可见第9页)。盘状红斑狼疮(DLE)和系统性红斑狼疮(SLE)两者都可累及口腔,且少数患者口腔损害先于其他症状之前出现。

临床表现

DLE　口内特征性损害包括:中心红斑,白色斑点或丘疹,边缘放射状白色条纹和周围毛细血管扩张。

SLE　损害与DLE相似,但通常有较严重的溃疡(图62),SLE也可并发斯耶格伦综合征(见第139页),颞下颌关节炎少见。

检查/诊断

活检;血象;SLE有抗核因子(短膜鞭毛虫双股DNA),而DLE没有。

DLE:需与其他原因引起的口腔溃疡(见第23页)相鉴别,尤其与SLE、扁平苔藓和白斑相鉴别。

SLE:需与其他原因引起的口腔溃疡相鉴别,尤其是DLE(见第23页)。

治疗

DLE:局部皮质类固醇(偶尔全身用药)。

SLE:全身应用类固醇、硫唑嘌呤、氯喹或金制剂。

扁平苔藓

通常出现白色损害,故在第57页加以讨论。然而,它可出现糜烂(图63)。



图 62　红斑狼疮：SLE 早期的腭部损害。



图 63　扁平苔藓：糜烂伴周围不很清晰的条纹。

扁平苔藓

发病率/病因学

常见；主要见于中老年妇女（亦见第9页）。通常没有明显的致病因子。少数是由药物（扁平苔藓样损害，见第41页）、移植物－宿主反应性疾病、HIV感染、肝病（有可能）所引起，以及对银汞合金或金制剂（有可能）的反应。

临床表现

有时不对称。白色条纹损害较常见（图64和图65）；糜烂少见。损害趋向双侧。

网状损害常出现在颊黏膜，有时出现在局部。丘疹损害常累及与其相似的区域。斑块状损害常累及后部颊黏膜。萎缩型LE红色损害可刺激形成增殖性红斑（见第79页）。LP可引起"脱屑性龈炎"（见第133页）。口腔损害偶尔表现出色素沉着过多。疹子：瘙痒，polygonal，主要是手腕屈侧表面紫红色丘疹，胫骨表现较少见。创伤可引起损害发生（Koebner现象）。生殖器损害、脱发及指甲畸形偶见。

糜烂不规则，持续性，无痛，伴微黄色腐痂，常常伴有白色损害（见图63，第56页）。有小的潜在恶性变几率（1% ± 10年后）。

检查/诊断

用药史；活检。需与其他的白色损害（见第69页）和溃疡（见第23页）相鉴别，尤其是DLE和角化病。

治疗

- *无症状* 不必治疗。
- *有症状* 局部皮质类固醇，口内损害或全身性损害也可用皮质类固醇，但很少用。其他的药物，如类维生素A、灰黄霉素或cyclosporin，这些药物并未提供可靠的疗效，或可能有相反的疗效。

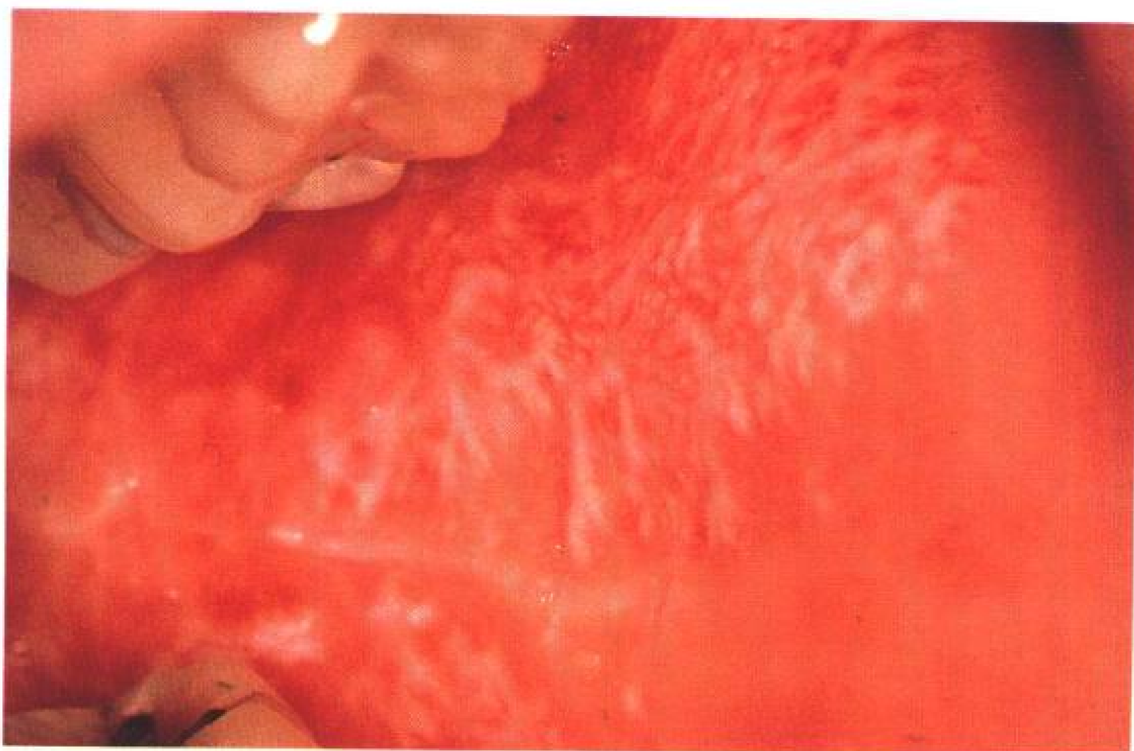


图 64　扁平苔藓：白色条纹和丘疹。

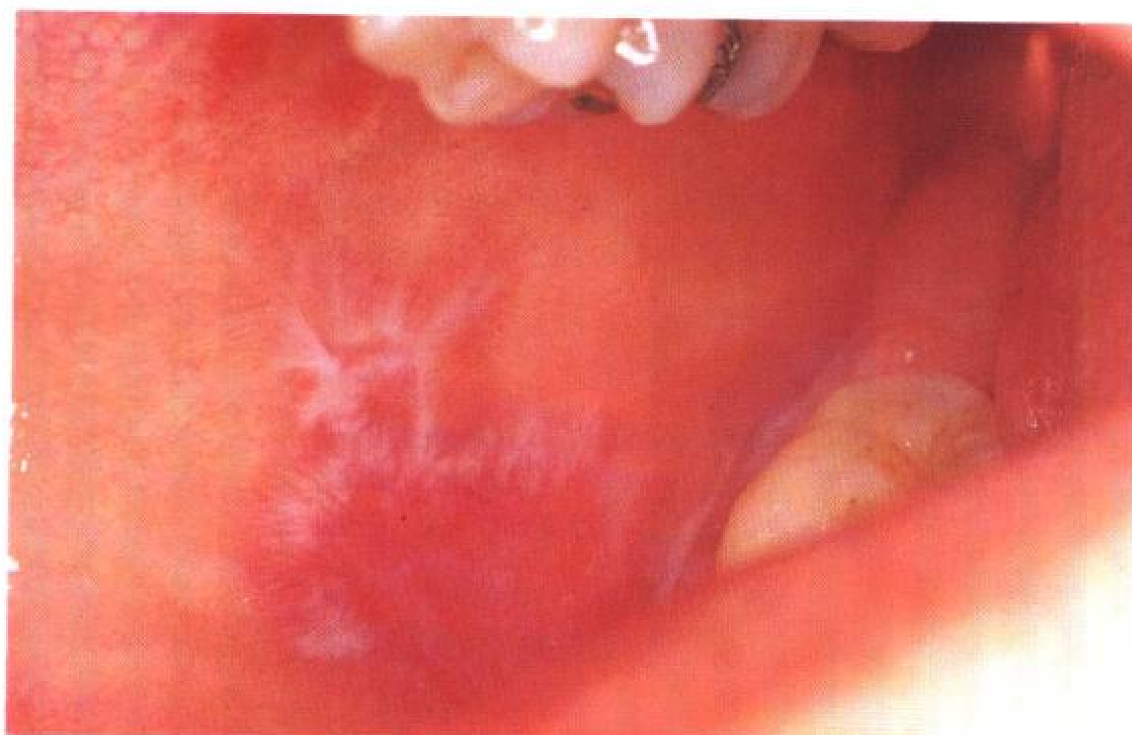


图 65　扁平苔藓：萎缩区域伴周边条纹。

念珠菌病

鹅口疮

发病率/病因学

由于应用抗生素、皮质类固醇或口腔干燥造成口腔菌群失调；免疫缺陷，尤其是 HIV 感染，应用免疫抑制剂，白血病和淋巴瘤，以及糖尿病。除新生儿外，健康的人很少得此病。

临床表现

白色或乳膏状斑块，可以被擦掉留下红色基底面(图 66)。

检查/诊断

革兰染色涂片(菌丝)；血象。需与科泼力克斑或福代斯斑和扁平苔藓相鉴别。

治疗

去除致病因素。抗真菌药物：制霉菌素口悬液或锭剂，或二性霉素锭剂，或咪康唑凝胶或片剂，或氟康唑片。

慢性黏膜皮肤念珠菌病

发病率/病因学

罕见。有时由免疫缺陷造成；偶尔有遗传因素；HIV 感染。

临床表现

口腔　持续的广泛播散的白斑(图 67)。

皮肤　指甲和皮肤念珠菌病。

其他　家庭性多发内分泌病，铁缺乏或胸腺瘤。

检查/诊断

家庭史；活检；血象；自身抗体和内分泌检查。需与其他白色损害相鉴别(见第 69 页)。

治疗

抗真菌药(同上)包括全身应用氟康唑或伊曲康唑。

念珠菌性白斑(局限型)

发病率/病因学

这种疾病并不常见，但较慢性黏膜皮肤念珠菌病多见。吸烟易患此病。

临床表现

典型的白斑在接缝处可见，常为小斑点。较其他类型的白斑更具恶变倾向(亦可见图 73，第 66 页)。

检查/诊断

活检。需与其他的口腔白色损害相鉴别(见第 69 页)。

治疗

抗真菌药；戒烟；活检，切除(手术切除，激光或冷冻)或观察。



图 66　鹅口疮：由白色念珠菌引起的龈鹅口疮。



图 67　慢性皮肤黏膜念珠菌病：广泛播散、相互粘连的斑块。

化学灼伤

发病率/病因学　常见。各种化学物品或药物，主要是放人颊沟囊中以止牙痛的阿司匹林。

临床表现　蜕皮的黏膜局部白色损害，通常位于颊沟和邻近的黏膜，这些黏膜附近常有龋齿(图 68)。

检查/诊断　病史。需与其他白色损害相鉴别（见第 69 页）。

治疗　用适当的方法治疗牙痛。停止某些不良习惯，损害可自愈。

咬颊

发病率/病因学　常见：最常见于焦虑的女性，尤其是那些有心理障碍的人，如颞下颌关节疼痛功能障碍综合征。罕见(自残)于精神紊乱、心理障碍或某些少见的综合征。亦可见摩擦性角化病，第 65 页。

临床表现　表面上皮被擦掉后在红色背影下留下白色的碎片（图 69）。损害常常限定在下唇黏膜和(或)咬殆线附近的颊黏膜。

诊断　临床特征。需与其他原因引起的白色损害(见第 69 页)相鉴别，尤其是白色海绵状斑痣。

治疗　如有可能，戒除不良习惯。

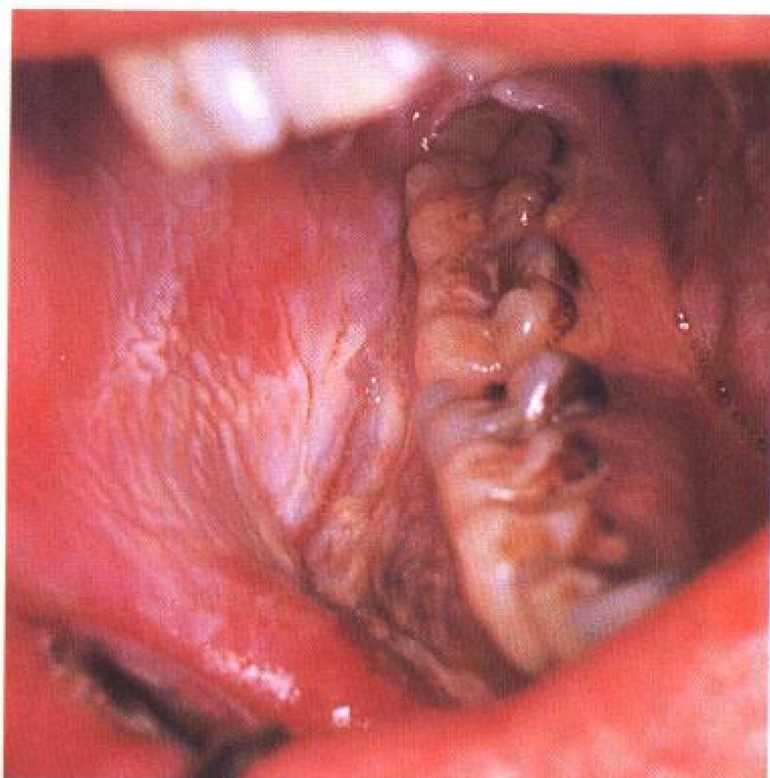


图 68 阿司匹林灼伤，为了缓解龋齿疼痛将阿司匹林放入颊沟中。



图 69 咬颊。

角化病

白斑是用来描述过度角化的一个术语，是一种不明原因的白色黏膜损害。没有特别的组织病理学意义。

发病率/病因学

很常见。角化病主要见于成年人或老年人，但毛状白斑主要见于年轻女性。

自发性　大多数病例(图 70)。

摩擦(图 71)。

吸烟　吸烟斗可引起腭部尼古丁性口炎，不吸烟草或咀嚼槟榔可引起角化病，通常见于颊沟(见图 72,第 66 页)。

微生物

- 白色念珠菌病　念珠菌性白斑常呈斑点状，常累及接缝处且有相当高的恶变倾向(见图 73,第 66 页)。
- 梅毒　梅毒性白斑尤其易累及舌背且有较高的恶变倾向(见图 74,第 68 页)。
- “毛状”白斑　实际上是 HIV 感染的特殊病征。可检测出 EB 病毒。不是癌前病变(见图75,第 68 页)。
- 局灶性上皮增生(Heck 病)　罕见。主要见于爱斯基摩人和美洲印第安人，且由人类乳头状瘤病毒引起。➡

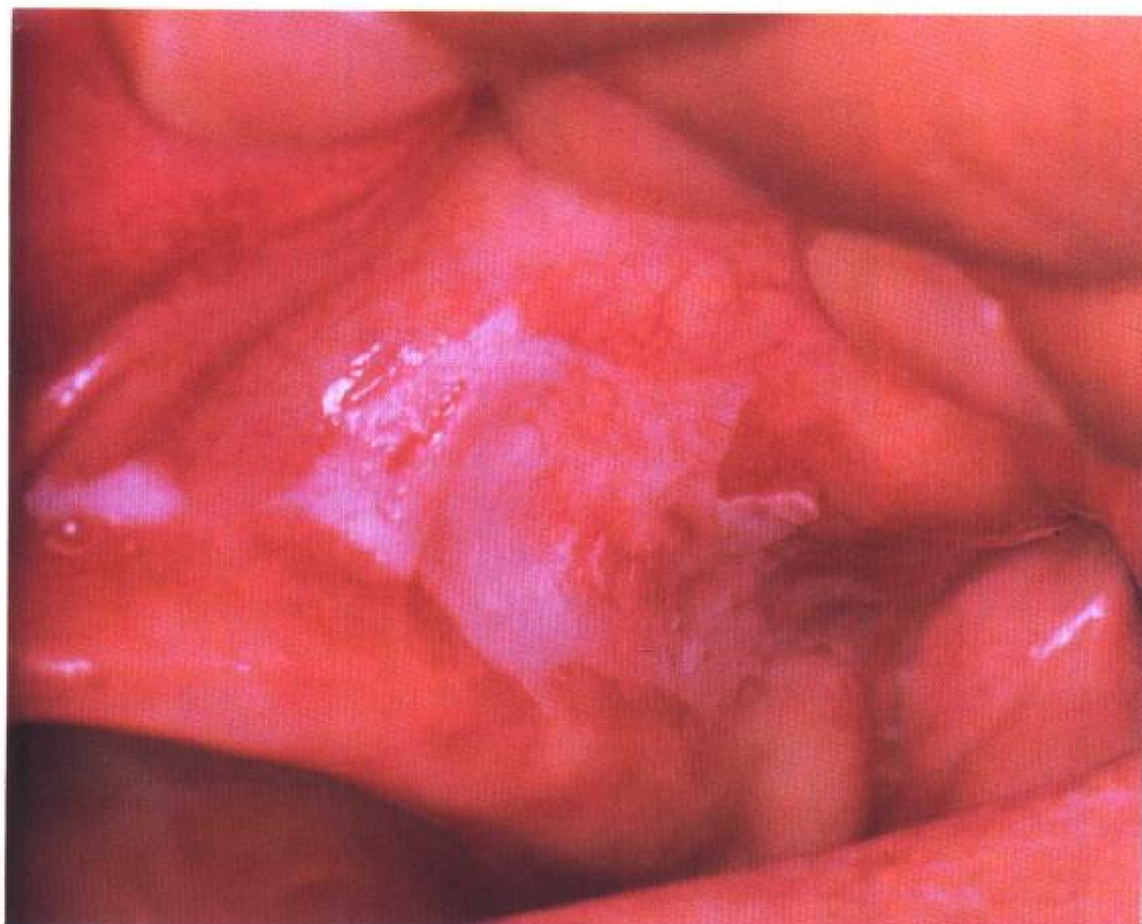


图 70　均质性白斑。

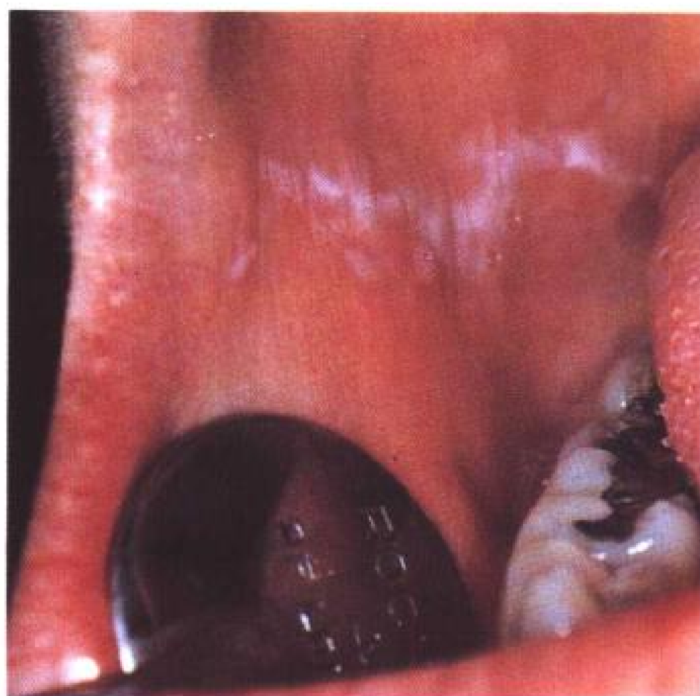


图 71　由摩擦引起的咬𬌗线。

临床表现

大多数角化病为良性，但其中的1%～3%是癌前病变。某些特定部位或特定表现的角化病有较高的癌变倾向，但显微镜下见上皮发育异常为可靠的指征。

部位 主要见于颊黏膜。

表现 主要表现为光滑的斑块（均质性白斑，图70，第64页）；某些表现为疣状（疣状白斑）；某些表现为红白相间的损害（斑块状白斑）。一般说来，均质性白斑为良性，疣状白斑有较高的恶变倾向，斑块状白斑恶变倾向最高。某些研究显示斑块状白斑的恶性变在20%以上。

临床类型

摩擦性角化病 常见于受牙创伤的部位，也可沿颊咬殆线（图71，第64页）且偶尔见于一凸出牙附近，或无牙殆牙槽嵴。当去除刺激因素后，呈均质性且轮廓清晰可见。

吸烟性角化病（“尼古丁性口炎”） 吸烟斗是最常见的病因。腭部，特别是软腭易受累，肿胀腭部小涎腺的红色开口位于范围广泛的白色损害之内，呈现出白色的背景之中有红色的斑点，非常引人注目（图72）。这种损害自身为良性，但在其附近可出现癌。

其他与烟草有关的习惯 咀嚼烟草、鼻烟或咀嚼槟榔可导致角化病，这种角化病为癌前病变。鼻烟主要可并发疣状角化病，该病可演变为疣状癌（第97页）。不吸烟草可产生同样的结果。与烟草有关的角化病主要的治疗方法就是戒除这种不良习惯。➡



图 72　吸烟性角化病：显示腭部小腺体炎性开口。



图 73　斑块状白斑（此病例为慢性念珠菌病）。

临床类型（续）

念珠菌性白斑　白色念珠菌可引起或产生其他的角化病，尤其是吸烟者特别容易在接缝处产生斑块状白斑(见图78,第72页)。与某些角化病相比较，可呈现发育不良且有较高的恶变倾向。抗真菌药物对念珠菌性白斑有效，且必须戒烟。

梅毒性白斑　白斑，尤其是发生在舌背的白斑是三期梅毒的特征性表现，但罕见（图74)。恶变倾向较高。

毛状白斑　通常表面呈皱褶状，几乎全部累及舌侧缘(图75)。常见于免疫力低下和HIV感染的并发症，并且这也是发展成为AIDS的一个指征。该疾病均为良性，且有自限性或用aciclovir有效。

慢性肾衰白斑　对称性软角化病可合并慢性肾衰，但肾移植或透析后可治愈。

舌下角化病　口底/舌腹角化病被认为是神经性的(先天的)，尽管病因不详，但有报告认为恶变倾向较其他白斑高。一些研究认为恶变率>20%。通常为均质性，有斑块区域。表面有“潮汐”现象(见图76,第70页)。治疗方法的选择要根据损害是否留下不适，或手术切除，或行激光或冷冻治疗。

检查/诊断

大多数白色损害都需活检以排除是否发育不良或早期恶变。➥

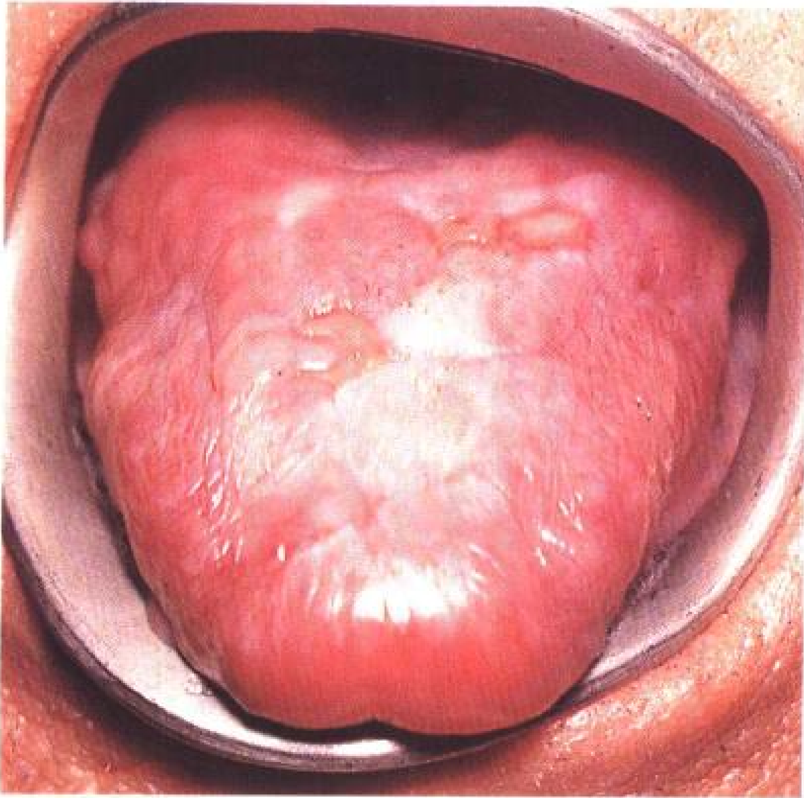


图 74　梅毒：三期梅毒舌背白斑/乳头脱失。



图 75　AIDS：毛状白斑显示较常见的皱褶表现。

需与其他的口腔白色损害相鉴别：

发育性

- 白色海绵状斑痣。
- 其他少见的综合征。

获得性

- 瞬时的——灼伤，咬颊，鹅口疮。
- 持续性的——角化病（摩擦性，特发性，烟草性，念珠菌性，梅毒性）；HIV 感染鹅口疮。
- 扁平苔藓。
- 红斑狼疮。
- 癌。

治疗

见上面，但总的原则是：

- 治疗任何易感因素；
- 手术切除小的孤立的直径小于 2cm 的损害；
- 定期观察较大的损害。

癌

角化性癌可以口腔白色损害（图 77）出现或也可起源于其他的口腔白色损害，特别是某些角化病、先天性角化不良、口腔黏膜下纤维化或扁平苔藓，但扁平苔藓较罕见（亦可见第 5 页和第 45 页）。



图 76 舌下角化病伴典型的表面皱褶。



图 77 鳞状细胞癌(早期产生小白色斑块)。

白色海绵状斑痣

发病率/病因学　罕见；通常被认为是生命晚期。遗传性：常染色体显性遗传，但家族史不明显。

临床表现　口腔损害占主要地位：无症状，弥散，双侧白色损害呈粗糙或海绵状，表现有皱褶（图78）。主要见于颊黏膜，但有时也见于舌、口底或其他部位，有时也可累及咽部、食管、鼻、生殖器和肛门。

检查/诊断　临床特征；活检可确诊。需与其他的白色损害（见第69页），尤其是咬颊相鉴别。

治疗　消除患者疑虑。

口腔黏膜下纤维变性(OSMF)

发病率/病因学　实际上只是一种见于印度次大陆成年人的一种疾病，与咀嚼槟榔有关。

临床表现　颊黏膜出现致密的垂直带状物（图79），严重的情况下可影响开口度。也可累及腭或舌。常出现贫血。恶变倾向——癌可高达25%。

检查/诊断　临床特征；活检；血流学检查。需与硬皮病（见第73页）相鉴别。

治疗　停止食用槟榔。

无症状　只观察。

有症状开口受限　锻炼，口内损害应用皮质类固醇，外科手术。可用青霉胺。

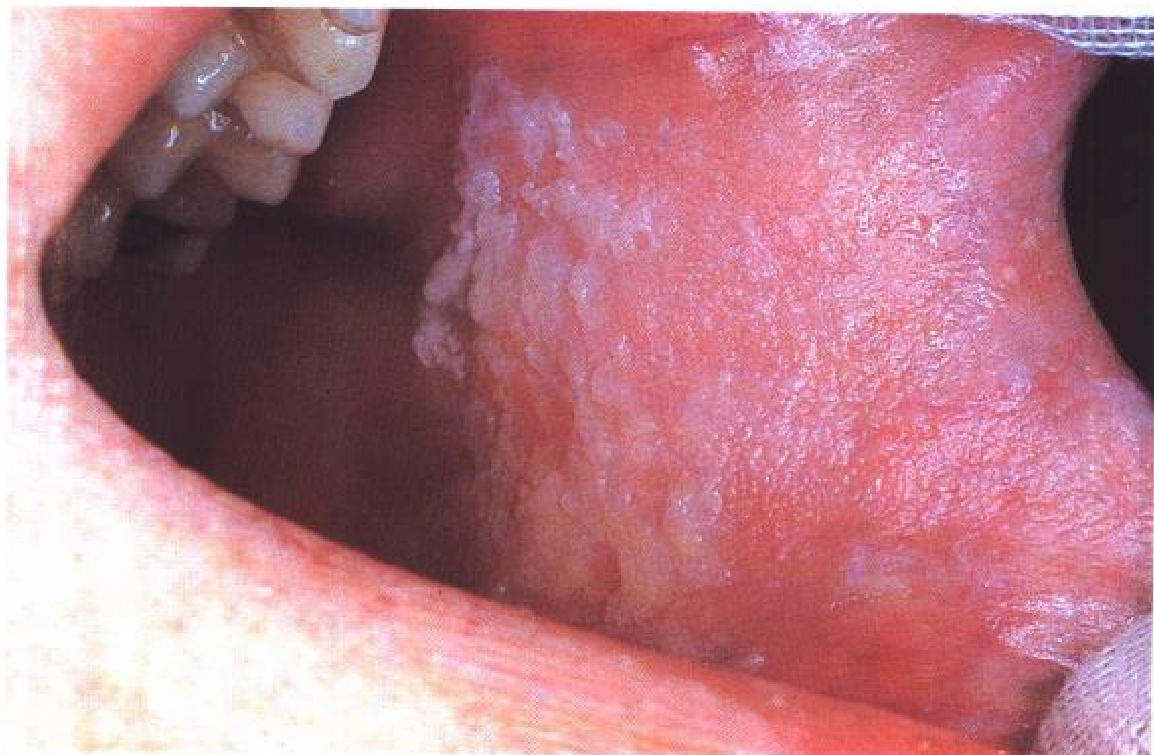


图 78　白色海绵状斑痣。



图 79　口腔黏膜下纤维变性显示黏膜垂直带状物且呈苍白色。

遗传性出血性毛细血管扩张

发病率/病因学

罕见的常染色体显性遗传性疾病，但家族史可能不明显。

临床表现

口内和口周出现毛细血管扩张（图 80），但也可累及鼻、胃肠道，偶尔也可累及手掌。扩张的毛细血管可能出血，导致缺铁性贫血。

检查/诊断

临床特征；血象。需与引起毛细血管扩张其他原因相鉴别：硬皮病、慢性肝病和受刺激后。

治疗

出血不止可行冷冻或激光治疗；治疗贫血。

硬皮病（系统性硬皮病）

发病率/病因学

少见，主要见于中年女性。可能是自身免疫性疾病。

临床表现

口腔　由于张口受限而口变小，形成苍白纤维化"鸡"舌；某些患者 X 线片显示牙周间隙增宽，但牙齿不松动。

偶尔可见　毛细血管扩张；继发性斯耶格伦综合征；骨损害。

其他特征　皮肤变紧且呈蜡样，雷诺综合征，吞咽困难。

罕见的变异　CRST 综合征〔钙质沉着，雷诺综合征，指（趾）硬皮病，毛细血管扩张〕。

检查/诊断

临床特征；组织病理学；自身抗体（尤其是 ANF 和 Scl 70）。口腔损害：需与 OSMF（见第 71 页）、毛细血管扩张（如 HHT，见上）和继发性斯耶格伦综合征（见第 119 和 139 页）相鉴别。

治疗

青霉胺。



图 80 遗传性出血性毛细血管扩张。



图 81 硬皮病：单一口腔毛细血管扩张。

血管瘤

发病率/病因学　常见于舌、唇红缘或颊黏膜。错构瘤或良性肿瘤。

临床表现　红色或蓝色，无痛，质地较软且有时呈起伏状损害，通常受压后呈白色（图 82、图 83 和图 122，第 112 页）。大多数见于幼儿。

检查/诊断　穿刺；活检（如可能则切除）可确诊，但很少应用。需与毛细血管扩张、紫癜、卡波西肉瘤和上皮样血管瘤相鉴别。罕见：血管内皮瘤，马富西征（多发性血管瘤和内生软骨瘤）和 Fabry 病（弥漫性血管角质瘤，一种脂沉积症）。

治疗　观察（约 50% 自然退化），冷冻，氩激光，组织硬化剂或（罕见）动脉栓塞——仅在出血不止情况下使用。

斯特奇-韦伯综合征
(Sturge-Weber Syndrome)

发病率/病因学　罕见，先天性疾病（亦可见第 21 页）。

临床表现　三叉神经分布区域血管瘤，有时累及柔脑膜；出现癫痫；偏瘫（有时）；精神方面改变（常见）。

检查/诊断　临床特征；头部 X 线检查（大脑内钙化）。需与孤立的血管瘤和其他罕见的综合征相鉴别。

治疗　用抗惊厥药治疗癫痫。



图 82　血管瘤。



图 83　血管瘤:用载波片加压损害区出现典型的苍白色。

放射性损害

病因学　如经常使用远距疗法（外部射线治疗），会累及口腔黏膜和涎腺。

临床表现　黏膜炎　弥散性红斑和溃疡(图 84)。

口腔干燥　导致吞咽困难，味觉障碍，念珠菌病，涎腺炎、放射性龋。易患放射性骨坏死。

其他　牙关紧闭；毛细血管扩张(晚期)；颌骨发育不良，儿童牙齿发育不良且萌出延迟。

诊断　根据病史明确诊断。从而避免不必要的活检。

治疗　对症治疗；控制感染。抗革兰阴性杆菌药物可预防黏膜炎的发生。

义齿性口炎

发病率/病因学　常见：主要见于老年人。通常为白色念珠菌。长时间戴义齿容易发生，但其他的因素也可以诱发，如义齿卫生不良、高碳水化合物饮食和 HIV 感染。

临床表现　受义齿挤压区域弥散性红斑（图 85），偶尔伴瘀斑或鹅口疮。几乎没有任何症状。已知的并发症只有口角炎(见第 11 页)和腭乳头增生。

检查/诊断　根据临床特征。涂片可见菌丝。需与红斑或创伤相鉴别。

治疗　晚上用抗真菌药物浸泡义齿（例如次氯酸盐、洗必泰）；用抗真菌药物；注意义齿情况。

红斑性念珠菌病

念珠菌病可引起口腔疼痛且出现红色改变，尤其是患口腔干燥症或应用广谱抗生素的患者。红斑性念珠菌病，尤其是发生在腭或舌部，有可能是 HIV 感染的征兆。

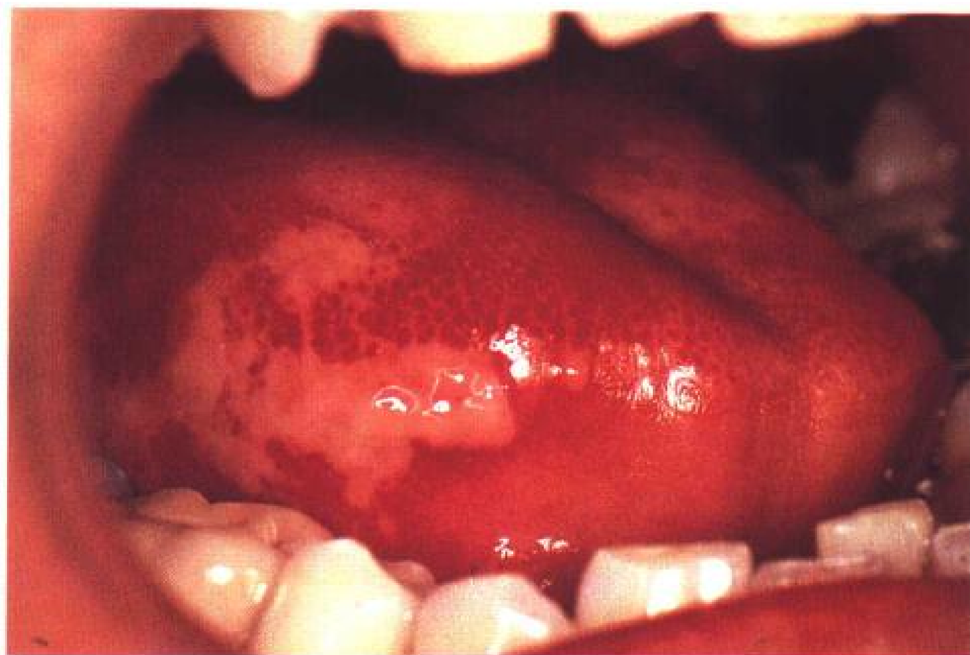


图 84　放射性黏膜炎。



图 85　义齿性口炎。

增殖性红斑(红斑)

发病率/病因学 少见;主要见于老年男性。较白斑少见,但更像发育不良或恶性病变。病因不明。

临床表现 红色天鹅绒样斑块,形状不固定,常见于软腭或口底,通常较平或低于周围黏膜(图 86)。

检查/诊断 发育不良的上皮活检,表现为癌的几率在90%以上。需与炎症和萎缩性损害相鉴别,如缺乏性贫血、地图舌、扁平苔藓。

治疗 手术切除,但预后往往不佳。

卡波西肉瘤

发病率/病因学 主要见于 HIV 感染,且为一种上皮细胞恶性肿瘤。并发感染人类疱疹病毒-8(HHV-8)。

临床表现 早期损害为红色、紫色或棕色的斑点。晚期变成结节,扩大,散布,并出现溃疡。典型的卡波西肉瘤累及腭部或上颌牙龈,但也可累及口腔其他部位(图 87)。

检查/诊断 活检可确诊。需与其他色素沉着性损害(见书 81 页)相鉴别,尤其是上皮样血管瘤、血管瘤和紫癜。

治疗 尽可能治疗潜在的易感疾病;放疗;长春花碱。

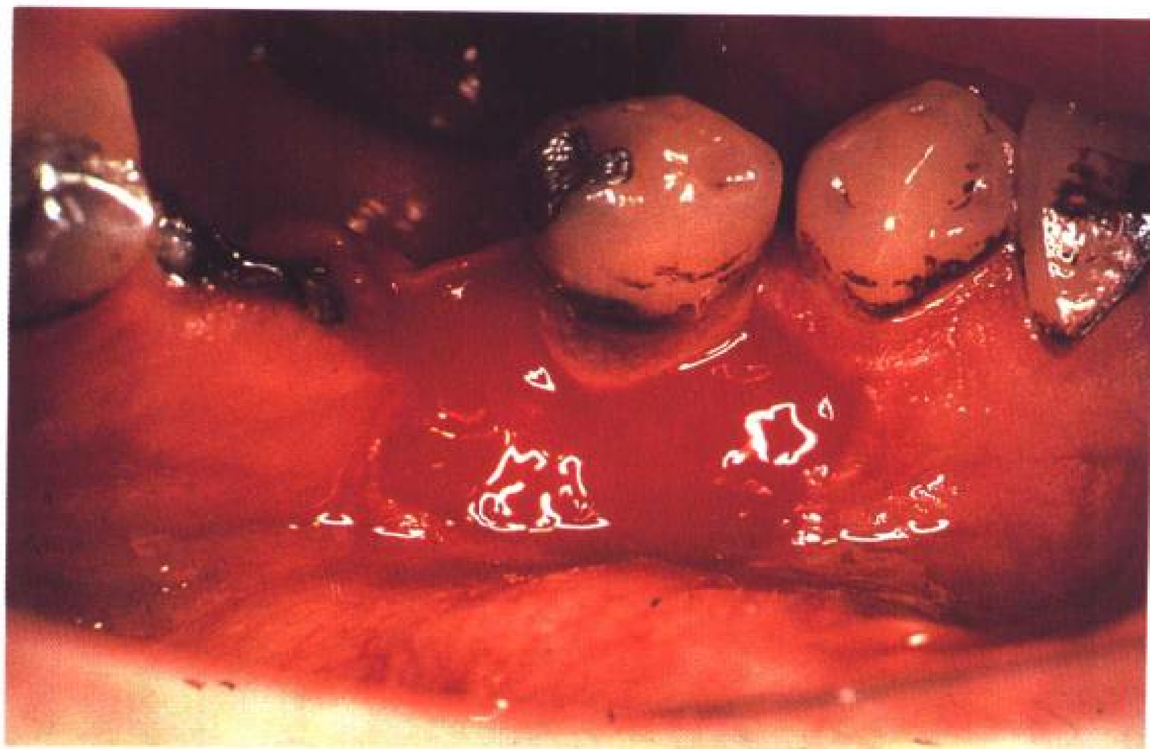


图 86　增殖性红斑。



图 87　卡波西肉瘤(斑点和溃疡性结节)。

紫癜

发病率/病因学

在健康人群中咬船线处出现一些创伤性瘀斑。而在其他情况下口腔紫癜并不常见。血小板减少——特异性疾病（自身免疫性疾病），有时见于 HIV/AIDS；血小板缺陷；血管缺陷少见；局限性口腔紫癜(咽夹血疱，见第 51 页)。腭部瘀斑是传染性单核细胞增多症的临床表现，但也可见于艾滋病或风疹，或贪食后呕吐。

临床表现

主要在受创伤部位出现红色或棕色点状损害(瘀斑)或瘀斑(图 88)，损害在受压的情况下不呈现苍白色(不同于血管瘤)。

检查/诊断

血象(包括细胞计数)和凝血功能。需与血管瘤、毛细血管扩张和卡波西肉瘤相鉴别。血小板减少症也可见于 HIV 感染。

治疗

治疗潜在的发病因素。

种族性色素沉着

发病率/病因学

种族性色素沉着很常见，不但见于有色人种，也可见于白人尤其是地中海沿岸地区的人。

临床表现

棕色(黑色很少见)，尤其见于牙龈(图 89)或舌。

检查/诊断

无特殊方法，但要排除艾迪生病(Addison病)。需与由其他原因引起的色素沉着(尤其是艾迪生病)相鉴别，即：

- *局部性* 银汞合金斑，雀斑，痣，佩－吉综合征(Peutz-Jeghers Syndrome)，黑色素瘤和卡波西肉瘤。
- *全身性* 种族，艾迪生病，药物和其他少见原因，包括 HIV/AIDS。

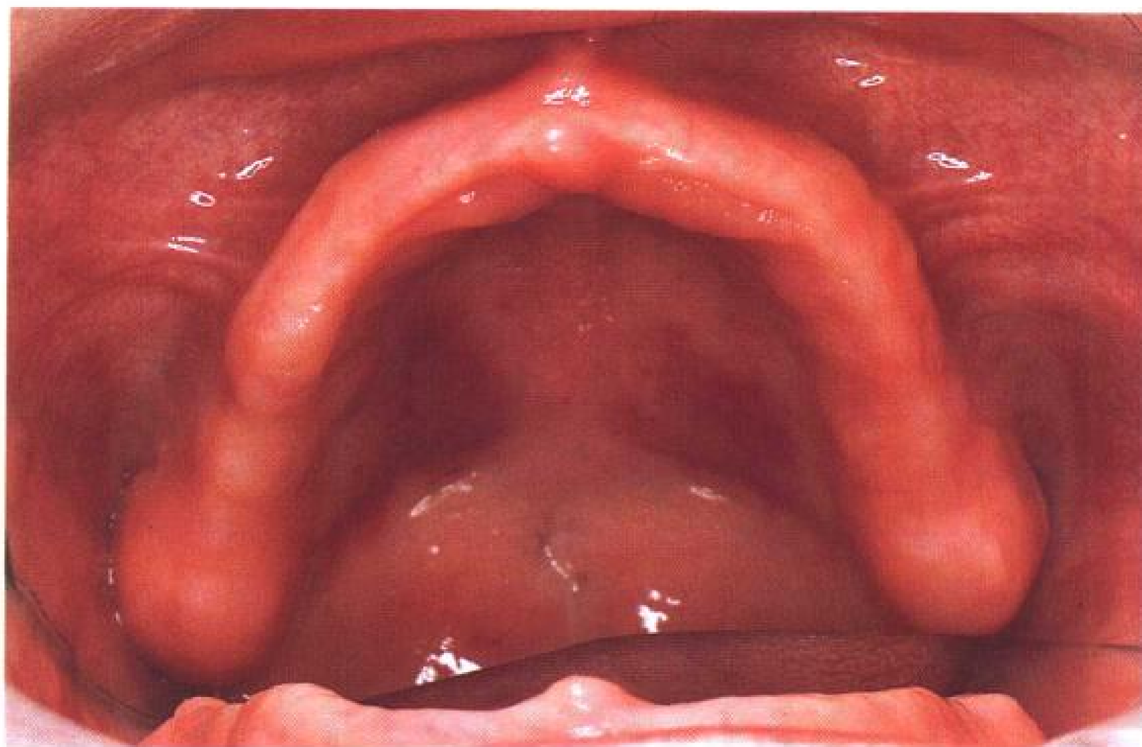


图 88 由血小板减少症引起的紫癜，而不是由义齿压迫产生的紫癜。



图 89 种族性色素沉着。

佩－吉综合征
(Peutz – Jeghers syndrome)

见图 90 和第 19 页。

艾迪生病(Addison disease)
(肾上腺皮质功能减退)

发病率／病因学

罕见；除 AIDS 患者以外，主要见于年轻或中年女性。肾上腺皮质遭破坏的病因包括自身免疫性肾上腺功能减退但很少见，结核，组织细胞浆菌病(有时见于 AIDS)和癌。

尼尔森综合征与之相类似，但它是医源性的，是由于治疗乳腺癌中行肾上腺切除术造成的。

临床表现

色素沉着过多，尤其是在通常有色素沉着或受创伤的部位。

口腔　牙龈、咬殆线和其他部位出现棕色色素沉着。

皮肤　乳晕、生殖器、弯曲部位和创伤部位色素沉着过多。

罕见　并发其他的自身免疫性腺体疾病，或念珠菌－内分泌病综合征。

检查／诊断

血象；血浆电解质分析和皮质醇水平及对 ACTH(促肾上腺皮质激素)反应低下(Synacthen 试验)。需与其他原因，尤其是种族性和药物性引起的色素沉着(见第 81 页)相鉴别。

治疗

特异性(自身免疫)艾迪生病：替代疗法(氟氢可的松和皮质类固醇)。

其他：治疗病因，替代疗法。

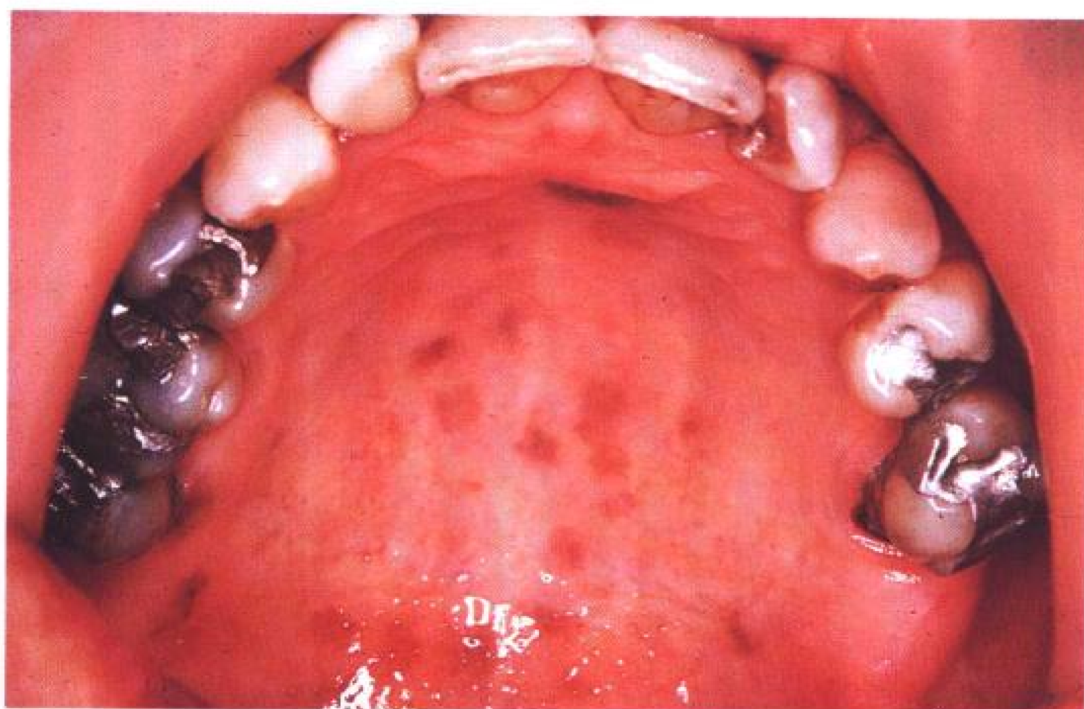


图 90 佩－吉综合征：口内色素沉着性斑点。



图 91 艾迪生肾上腺皮质功能减退：口内色素沉着（临床上与种族性色素沉着不易区分）。

药物性色素沉着过多

发病率/病因学

罕见。许多种药物都可引起罕见的色素沉着,机理不详。

促肾上腺皮质激素(ACTH)可通过促黑色素细胞激素(MSH)样反应引起色素沉着(ACTH可产生类似肿瘤的作用)。过去,重金属(如铅)由于硫化物沉积在龈沟里可产生色素沉着线(图92)。目前,可引起色素沉着的药物包括:抗疟疾药、白消安、顺铂(cisplatin)、酚噻嗪、促肾上腺皮质激素(ACTH)、zidovudine和口服避孕药。

临床表现

根据引起的原因不同,可出现各种颜色、斑片状或局限于某一处。

检查/诊断

有药物接触史。需与其他原因引起的色素沉着相鉴别(见第81页)

治疗

尽可能停用可引起该病的药物。

银汞合金斑

发病率/病因学

主要常见于成年人。银汞合金颗粒或粉末在拔牙后或根尖切除术愈合的伤口处或在黏膜下聚集,而形成。

临床表现

在正常的黏膜下呈黑色或青黑色(常见)、孤立的、小的色素沉着区域(图93);通常位于下颌牙槽嵴或前庭沟。无症状且很少有X线阻射。

检查/诊断

切除并在显微镜下排除黑色素瘤的可能。需与其他原因,尤其是痣和黑色素瘤引起的色素沉着(见第81页)相鉴别。

治疗

如需与痣或黑色素瘤区分,则手术切除活检。



图 92　龈边缘和唇腺出现铋色素沉着。



图 93　银汞合金斑。

色素痣

发病率/病因学　常见，先天性的(亦可见第19页)

临床表现　呈棕色或浅蓝色的斑点，通常 <1cm(图94)。无症状。

检查/诊断　活检。需与其他原因，尤其是银汞合金或黑色素瘤引起的色素沉着相鉴别(见第81页)。

治疗　手术切除活检以排除恶性黑色素瘤。

恶性黑色素瘤

发病率/病因学　不明，但很少与皮肤相比。主要见于男性，年龄在40～70岁。是黑色素细胞的恶性肿瘤。

临床表现　很重的色素沉着(图95)(偶尔为非色素沉着)斑或晚期出现结节和溃疡。它可以向周围扩散几厘米。最易累及的部位为腭部，可播散到局部淋巴结，然后进入血液。

检查/诊断　广泛切除活检，确定侵犯的深度。需与痣和其他原因引起的色素沉着相鉴别(第81页)。

治疗　广泛切除，除非治疗得非常早，否则预后较差。因此对所有小的色素沉着都应活检。

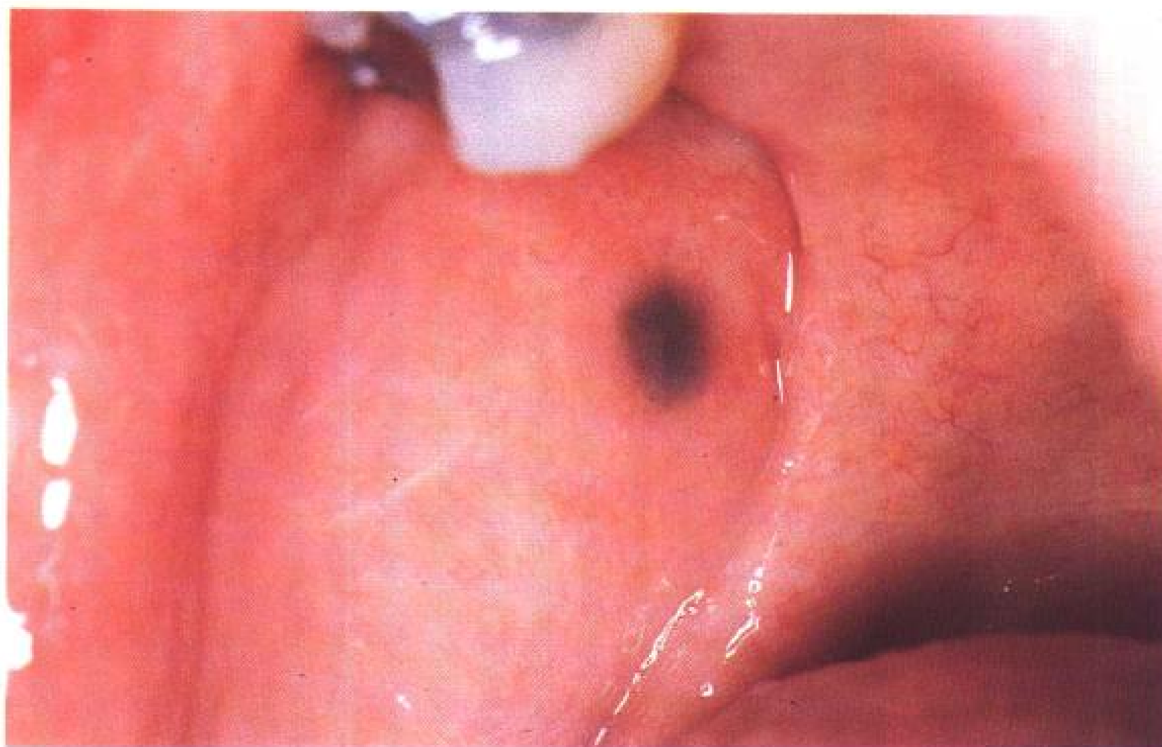


图 94 色素痣。

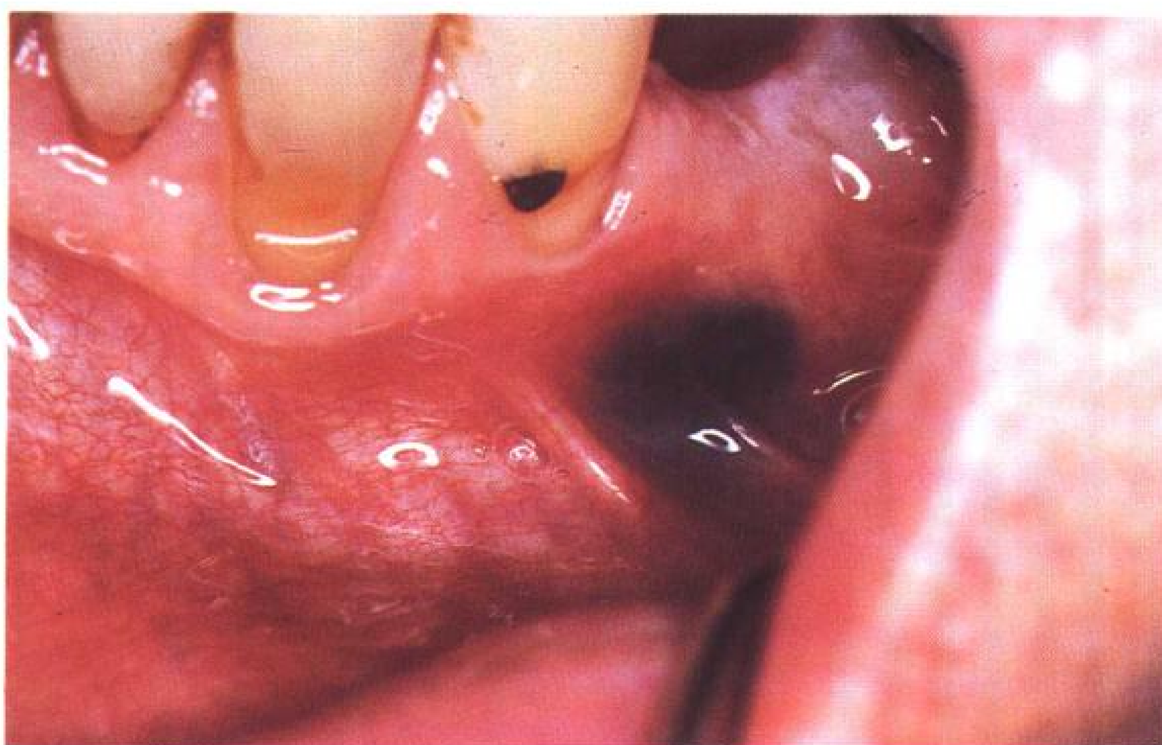


图 95 恶性黑色素瘤：在这一阶段，只能用组织学方法做出诊断。注意有颈磨损。

义齿性增生(义齿性肉芽肿)

发病率/病因学

常见:主要见于中老年人。由于基托皮缘的压力产生慢性刺激,且出现增生性反应。通常见于下颌总义齿,尤其是前牙区(见图26,第24页)。

临床表现

通常见于颊沟,偶尔见于颏结节。无痛性肿块,表面呈粉红色,光滑与牙槽嵴平行,且可有一被义齿基托边缘压迫而形成的沟(图96和图97)。

检查/诊断

切除活检。如果损害与义齿基托的边缘相吻合,通常诊断就很明确。如果出现溃疡,则与癌极其相似(罕见)。

治疗

切除以明确诊断;缓冲基托边缘,预防复发。



图 96　义齿性增生显示与义齿基托边缘有关。

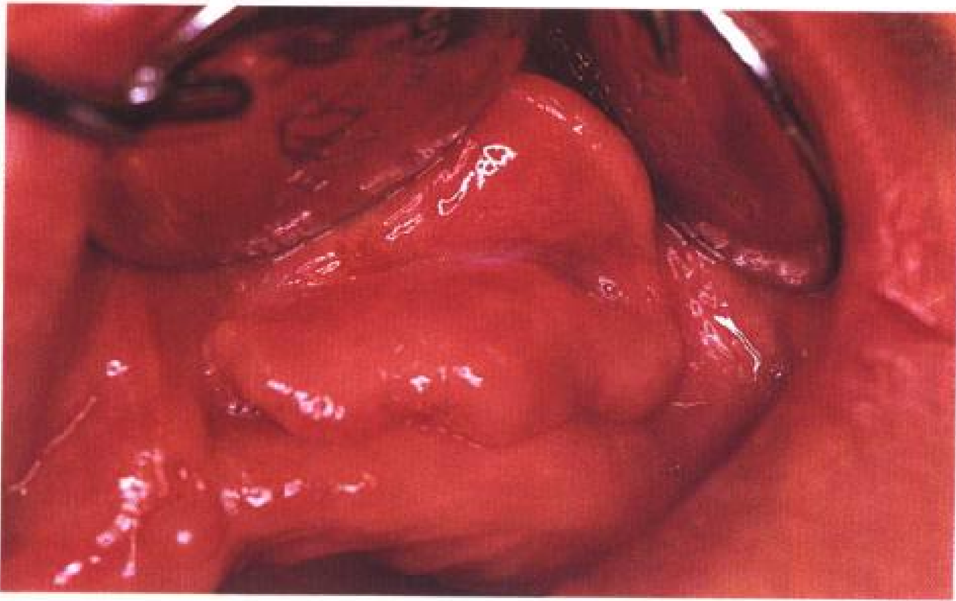


图 97　义齿性增生(同一患者)显示有相应的裂缝。

纤维性结节(纤维上皮息肉)

发病率/病因学

常见。由慢性刺激引起的纤维增生。

临床表现

有蒂或无蒂，有时出现溃疡，或硬或软，主要见于颊黏膜或其他部位（图98和99）。如果发生在龈边缘，则称之为纤维性龈瘤。

检查/诊断

切除，活检，需与任何其他软组织肿瘤相鉴别。

治疗

切除，做组织学诊断。



图 98 纤维性肿块：比较常见的无蒂性肿块。

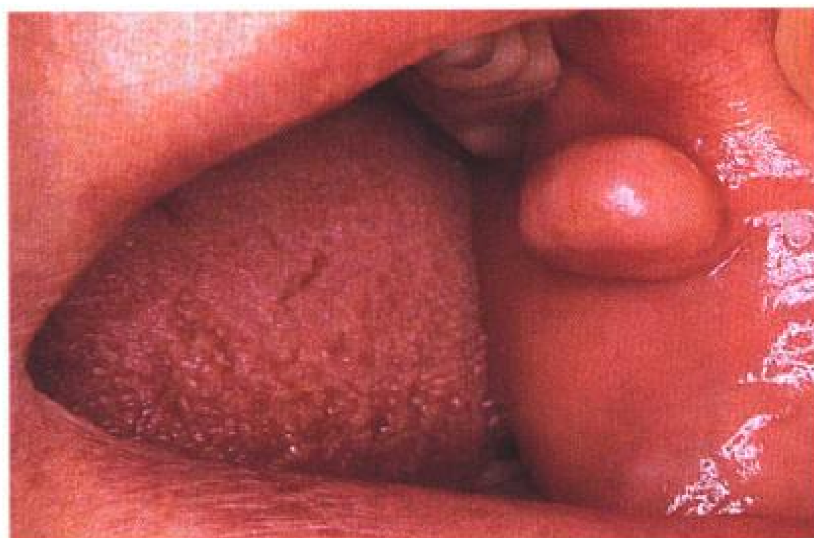


图 99 纤维性息肉：有蒂性肿块。

脂肪瘤

发病率/病因学 少见，为脂肪组织的良性肿瘤。

临床表现 生长缓慢，浅黄色，质地较软，半波动感，无痛性肿块，常见于颊黏膜(图 100)。

检查/诊断 活检。需与其他的肿胀相鉴别。

治疗 手术切除。

淋巴管瘤

发病率/病因学 罕见，淋巴管的一种错构瘤或良性肿瘤。

临床表现 无色，有时表现为小的结节状软块。血液流进淋巴管可突然变成紫色。如果发生在舌部且向周围扩展，可形成巨舌(图 101)，但这种情况很少见。如果发生在唇部，可形成巨唇，同样这种情况也很少见。

检查/诊断 手术切除，活检。主要与血管瘤相鉴别。

治疗 手术切除镜检。



图 100　脂肪瘤。

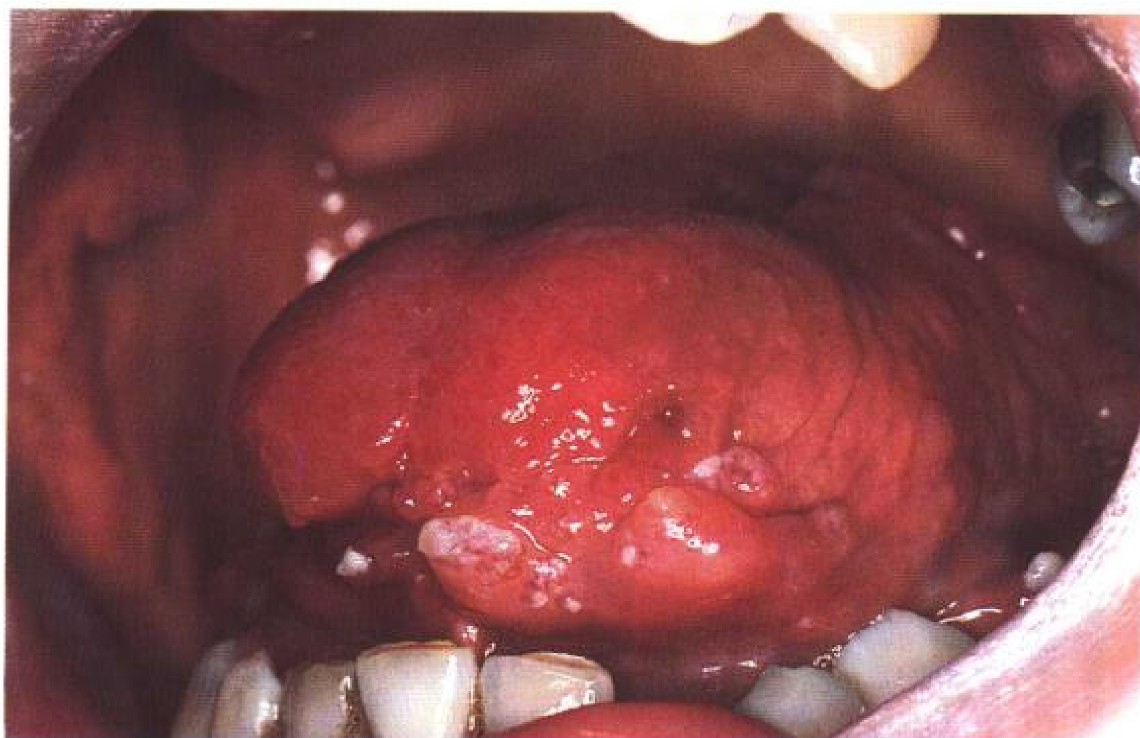


图 101　由淋巴管瘤引起的巨舌。

人类乳头状瘤病毒(HPV)感染

HPV 最常见的是引起乳头状瘤，但也可引起各种疣，包括性病湿疣（尖锐湿疣）和某些罕见的疾病，如局灶性上皮细胞增生（Heck 病），也可能出现癌。

疣

发病率/病因学 少见。患性传播疾病的病人或免疫力低下患者（如 HIV/AIDS）高发。通常为皮肤损害传播而来(寻常疣)，偶见生殖器损害传播而来(尖锐湿疣)。

临床表现 疣主要见于唇（图 102），尖锐湿疣主要见于舌或腭。既可表现为疣状丘疹，也可表现为表面较光滑。

检查/诊断 活检。需与乳头状瘤和其他肿瘤相鉴别。

治疗 手术切除镜检；鬼臼树脂；激光；冷冻；损害内部注射干扰素。

乳头状瘤

发病率 最常见的软组织良性肿瘤；常见于 20～50 岁年龄组。

临床表现 最常见的乳头状瘤，无症状，带蒂损害，如果过角化发生在腭部、舌或其他部位可呈粉红色或白色(图 103)。亦可见于某些少见的综合征。

检查/诊断 活检。需与疣和其他上皮性肿瘤相鉴别。

治疗 同疣(见上)。

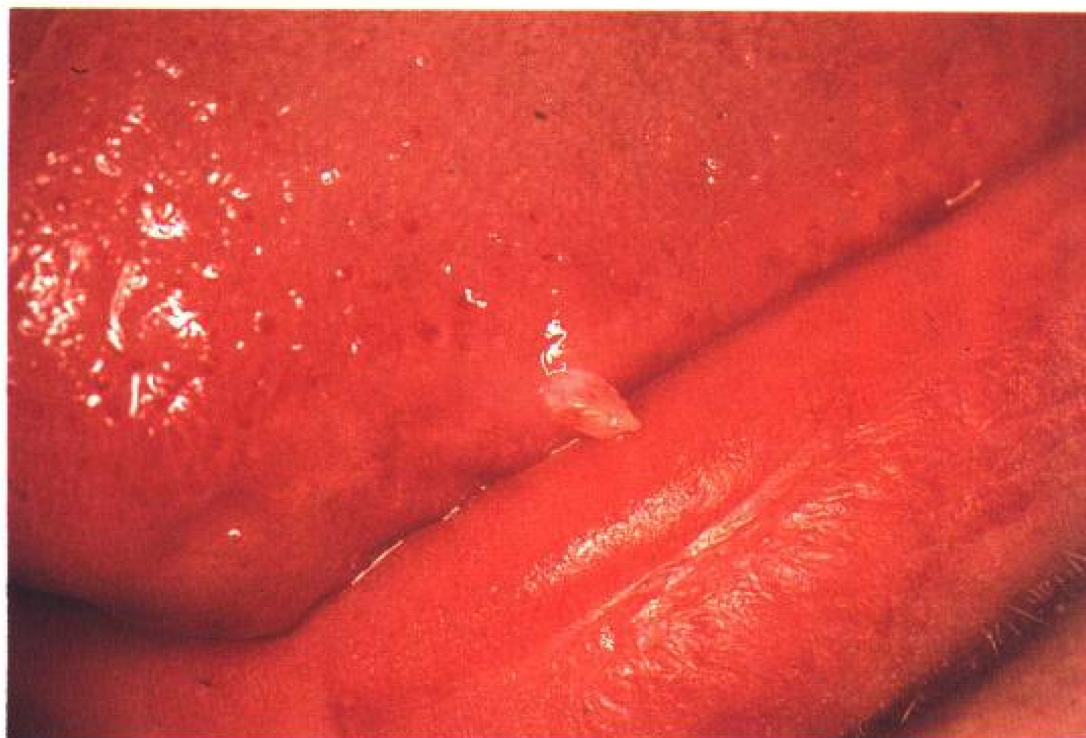


图 102　疣。

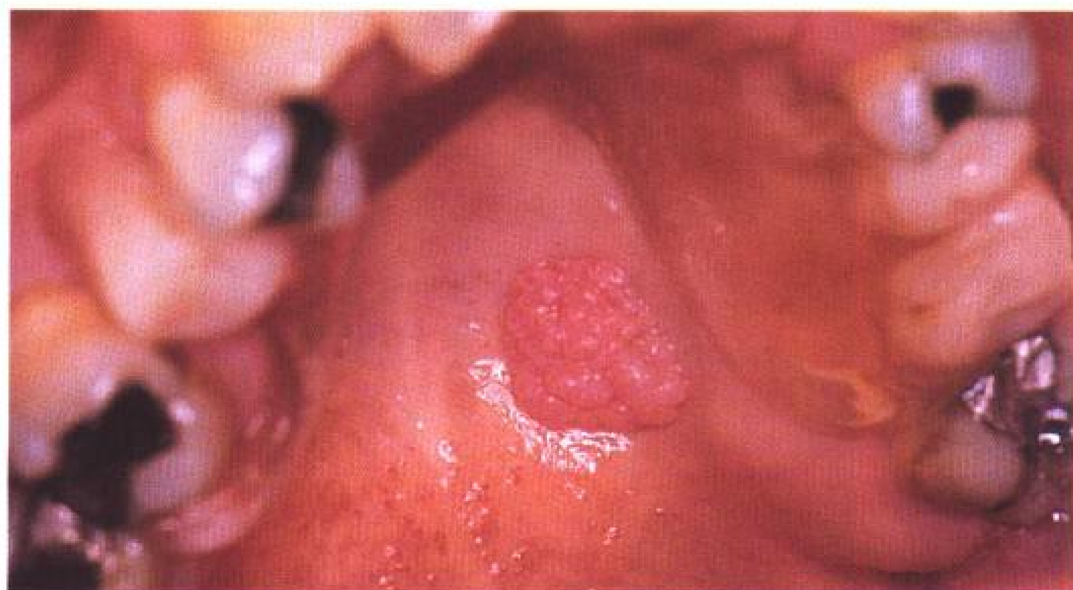


图 103　乳头状瘤。

疣状癌

口腔中的癌（第 45 页）和其他恶性肿瘤可形成肿块。这种情况在乳头状癌（图 104）中尤为明显。

上颌窦癌

发病率/病因学　罕见；男性占多数，常见于老年人，确定的致病因素为职业暴露在木材粉尘中。通常为鳞状细胞癌。

临床表现　初期无症状，直到癌侵犯神经、眼眶或其他组织引起感觉异常、麻木、颊或眼部肿胀、鼻阻塞或疼痛。症状主要与累及的部位有关。

累及口腔　腭、牙槽或唇颊沟可出现疼痛和肿胀（图 105）。牙齿松动。

累及眼睛　同测眼睛溢泪、复视或突出。

累及鼻　鼻塞或鼻涕中带血。

检查/诊断　活检和 X 线检查。上颌窦 X 线显示上颌窦密度增高，X 线阻射和晚期出现窦壁和窦底破坏。需与上颌窦炎、息肉和涎腺肿瘤相鉴别。

治疗　手术（有时放疗）。预后：5 年存活率为 10%～30%；无淋巴结受累者预后较好。

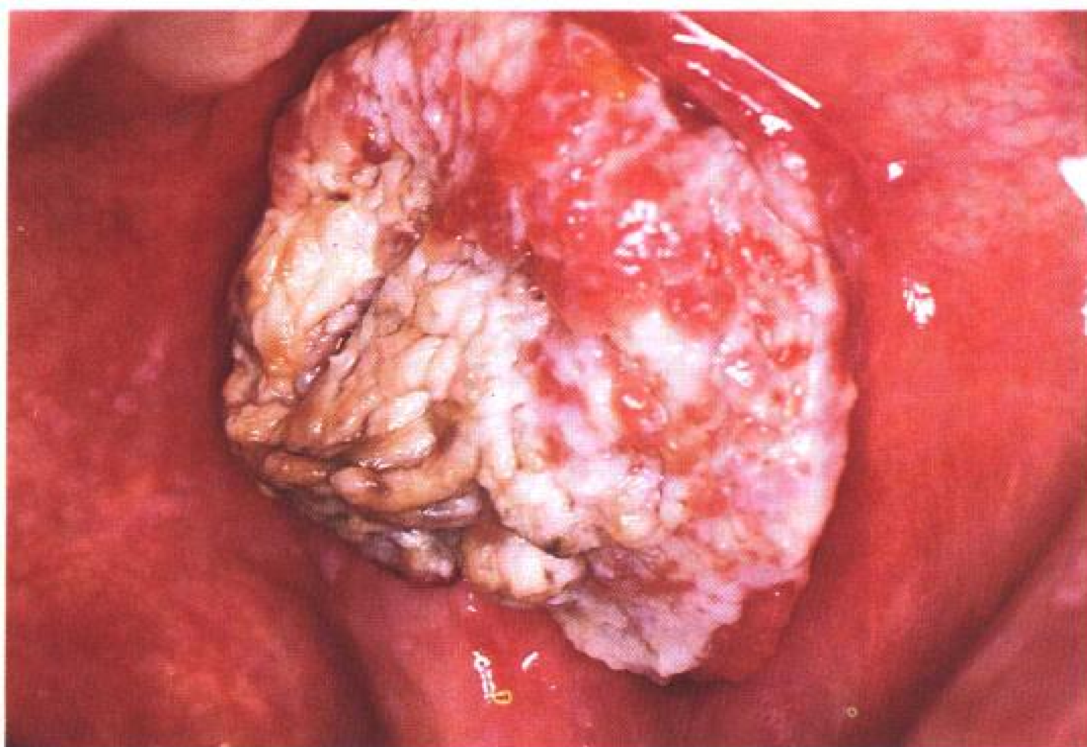


图 104　有转为浸润癌倾向的疣状癌。



图 105　侵入口腔的上颌窦癌。

口腔内涎腺肿瘤

发病率/病因学

罕见。病因不明。口内涎腺肿瘤较大涎腺肿瘤少见，但恶性肿瘤占的比例较大（亦可见第45页和第141页）。口内涎腺肿瘤中多形腺瘤最常见，但口腔中的腺样囊性癌和黏液表皮样癌较大涎腺多见。主要见于老年人(所有类型)，尤其是女性。腭部为多发部位。发生在唇部的涎腺肿瘤通常见于上唇，并且为典型的良性肿瘤(多形性或单形性腺瘤)。大多数舌下腺肿瘤为恶性肿瘤。

临床表现

表现为无痛性肿胀的良性肿瘤。多形性腺瘤呈典型的橡胶样且常常分叶(图106)。

恶性肿瘤晚期常出现疼痛和溃疡（图107)；常常转移到颈上淋巴结。早期在临床上与良性肿瘤不容易区分。

检查/诊断

组织病理学。需与其他原因引起的肿块或溃疡相鉴别，尤其是：

- 唇涎腺肿瘤——要与黏液囊肿相鉴别；
- 舌涎腺肿瘤——要与癌相鉴别；
- 腭涎腺肿瘤——要与口腔癌、上颌窦癌或坏死性涎腺化生相鉴别。

治疗

手术切除并镜检(见第143页)。

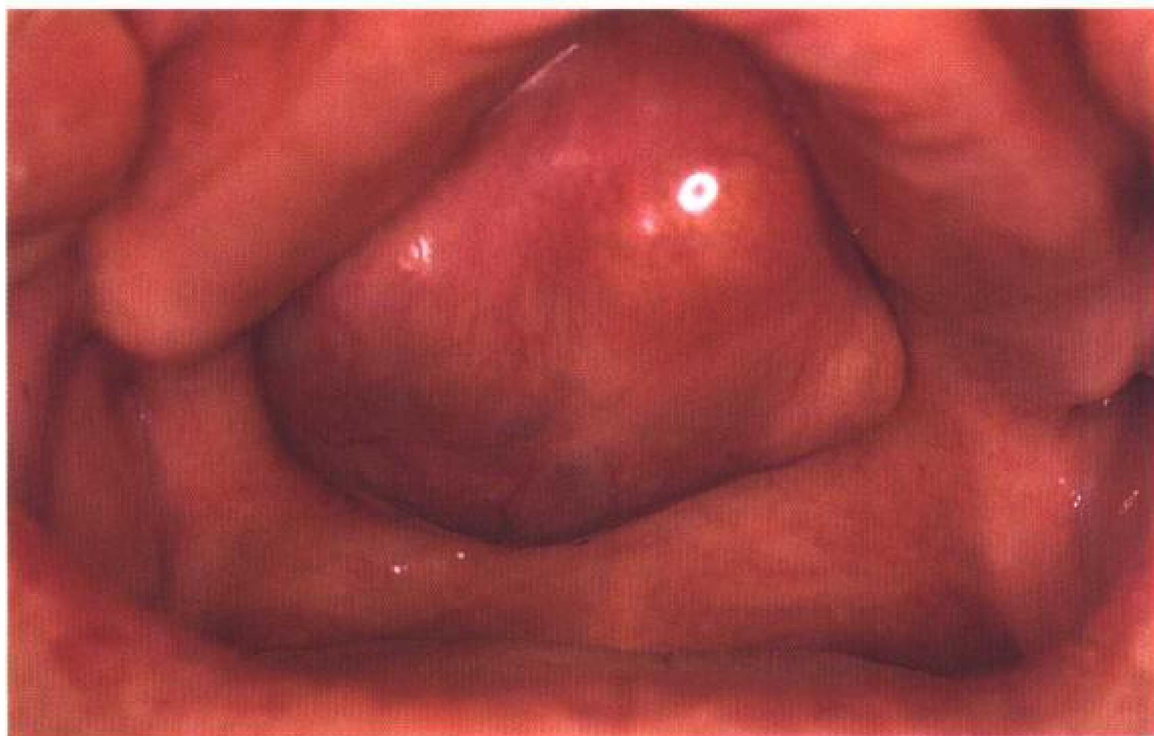


图 106 多形性腺瘤。

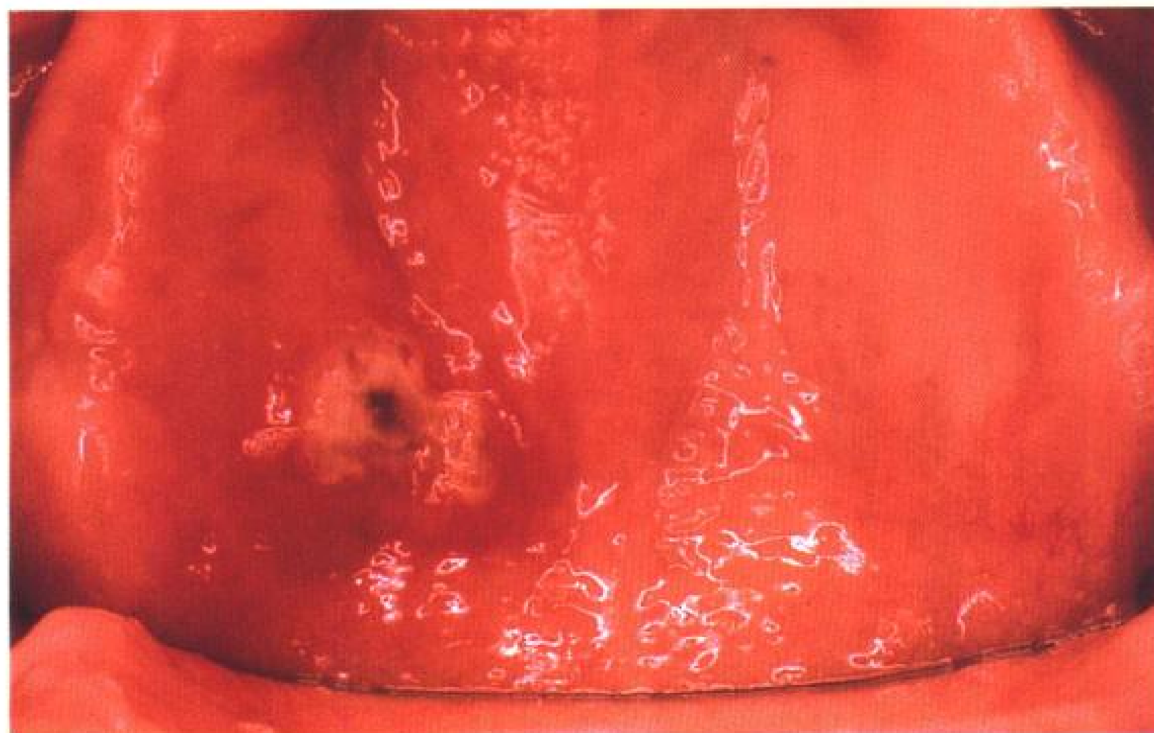


图 107 腺样囊性癌。

黏液囊肿

发病率/病因学

常见。通常为黏液从受损伤的导管外漏形成。涎腺或导管中很少有黏液潴留(亦可见第21页)。

临床表现

黏液囊肿呈圆形，浅蓝色、半透明，有波动感，无痛，很容易破裂。频繁复发。深部黏液囊肿少见，且通常为潴留性囊肿。舌下腺囊肿“青蛙腹”为发生在口底的大型黏液囊肿(图108)。可累及舌下腺或通过下颌舌骨形成窦道（陷入性舌人囊肿)。

表浅的黏液囊肿是一种少见的小型口内上皮性损害，与大疱性疾病相似。

检查/诊断

依据镜下表现。诊断很明确，但必须排除肿瘤的可能性，尤其是发生在下唇(见第99页)。

治疗

如果无症状且又小，则需观察。否则需用冷冻或手术切除受累及的腺体。

涎腺导管阻塞

发病率/病因学

很常见。通常为颌下腺导管结石（亦可见137页)。

临床表现

进餐时疼痛且肿胀(图109)。可触及结石，也可能触及不到结石。

检查/诊断

平片±涎腺导管造影。需与涎腺导管狭窄或肿瘤相鉴别。

治疗

切开导管取出结石。

皮样囊肿

发病率/病因学

发育性疾病；罕见。

临床表现

口底中线处出现面团样无脓性肿胀(图110)。

检查/诊断

穿刺。需与舌下囊肿或囊状水瘤相鉴别。

治疗

手术切除。



图 108　舌下囊肿。



图 109　颌下腺导管阻塞。



图 110　皮样囊肿。

郎格尔汉斯细胞增生症
（组织细胞增生症 X）

这一术语包含：

- 孤立性骨嗜酸性肉芽肿；
- 多发性嗜酸性肉芽肿（汉德－许勒尔－克里斯琴病）；
- 勒－雪病。

发病率/病因学

罕见：主要见于男性。肿瘤主要由郎格尔汉斯细胞引起（表皮内树突抗原描述的细胞）。值得注意的是从组织学上分析，它不是肉芽肿。

临床表现

孤立性嗜酸性肉芽肿 通常为良性溶骨性损害。主要见于成年人。有时可引起广泛的牙周组织破坏（图 111）。

多发性嗜酸性肉芽肿 汉德－许勒尔－克里斯琴病，发生在儿童和年轻人的恶性损害以溶骨性损害为特征，有时出现尿崩症和突眼。

勒－雪病 见于新生儿的恶性病变，其特性为生长发育缓慢，发热，肝脾肿大，且骨骼出现溶骨性损害，可累及颌骨，伴有疼痛、肿胀和牙齿松动。

检查/诊断

活检：泡沫巨噬细胞（电镜下可见 Birbeck 颗粒），嗜酸性细胞和骨破坏。需与其他的溶骨性疾病，尤其是癌和多发性骨髓瘤相鉴别。

治疗

孤立损害采用手术切除；多发性损害可采用放疗/化疗。

肉芽肿样病

Crohn 病（见第 17 页和第 47 页；图 112 和图 113）。

类肉瘤病（见第 17 页和第 137 页）。



图 111 郎格尔汉斯细胞增生症。



图 112 Crohn 病：颊黏膜鹅卵石样改变。



图 113 Crohn 病：黏液标记。

腭隆凸和下颌隆凸

发病率/病因学	遗传性;通常见于成年人,女性占多数。蒙古族常见。
临床表现	腭隆凸　生长缓慢,无症状,腭中线出现骨性肿块(图 114)。 下颌隆凸　单侧,无症状,前磨牙舌侧出现骨性肿块(图 115)。
检查/诊断	X线检查,但通常临床表现明显。腭隆凸,应排除肿瘤可能性。下颌隆凸,排除未萌出牙。
治疗	无须治疗。如镶义齿困难则需切除或去除一部分。

加德纳综合征

该病表现为颌骨骨瘤(图 116)、结肠息肉、表皮样囊肿、纤维瘤和眼底色素沉着性损害。

佩吉特病

发病率/病因学	不明:病毒性,可能是麻疹或呼吸道合胞体病毒。常见,5%以上为55岁以上患者。
临床表现	进行性颌骨肿胀;牙骨质增生。
检查/诊断	X线检查;血清碱性磷酸酶和尿羟脯氨酸。需与骨肿瘤相鉴别。
治疗	Bisphosphonates 或抑钙激素。

纤维性发育不良

发病率/病因学	不明。罕见,通常见于儿童。
临床表现	颌骨无痛性肿胀。
检查/诊断	X线检查;活检;血清碱性磷酸酶升高。需与骨肿瘤相鉴别。
治疗	外科美容手术。一般为自限性。

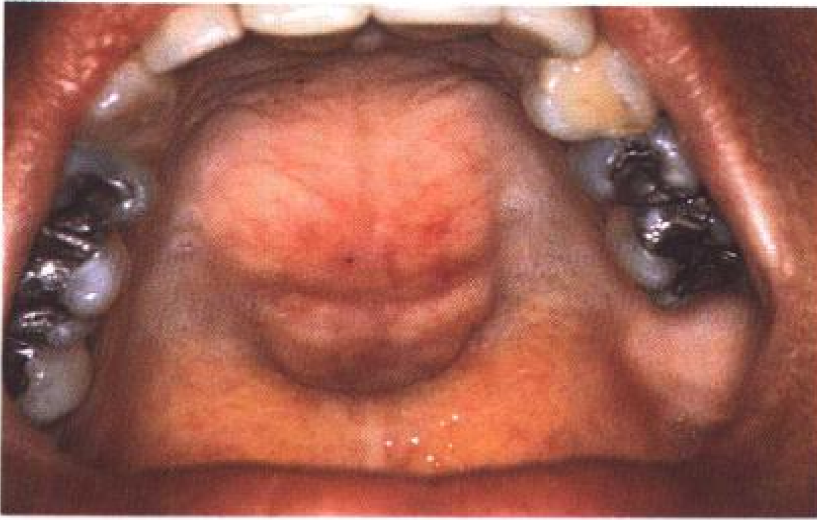


图 114　腭隆凸。

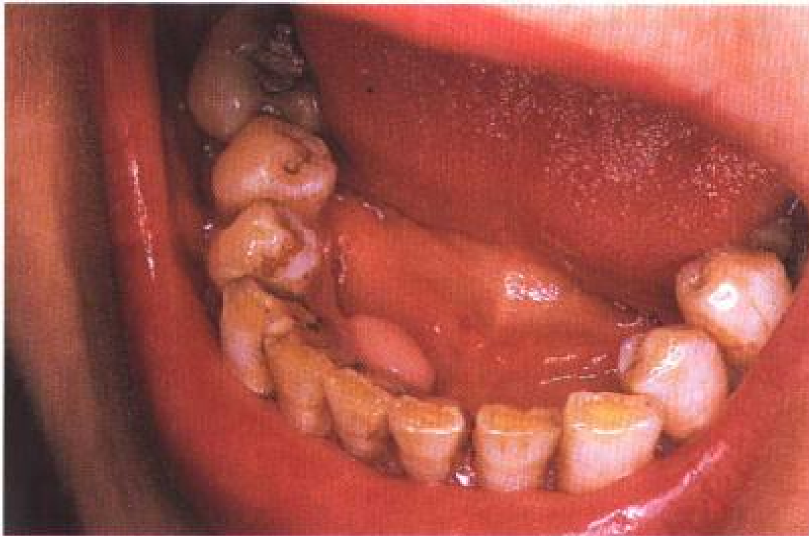


图 115　下颌隆凸。



图 116　加德纳综合征。

6 舌部损害

舌系带过短

发病率/病因学

罕见，尤其是完全性或侧方舌系带过短更罕见。大多数病例是部分性。有可能是遗传因素造成的。

临床表现

舌系带附着在舌尖部，从而限制了舌前伸侧向运动(图 117)。口腔清洁(但不是发音)受影响。

诊断

需与大疱性表皮细胞松解症产生的疤痕引起的舌运动受限相鉴别(见第 53 页)。舌系带过短也可见于某些少见的综合征。

治疗

如果较严重需外科手术。

巨舌

少见。

发病率/病因学

先天性 淋巴管瘤（见第 93 页）；血管瘤（见第 75 页和第 111 页）；神经纤维瘤（见第 111 页）；唐氏综合征；呆小病；胡尔勒综合征(Hurler syndrome)。

获得性 肢端肥大症；淀粉样变性（见第 109 页）。

临床表现

舌部有牙齿凹痕或由于舌太大而充满整个口腔(图 118)。血管瘤可使舌呈紫色(见图 122，第 112 页)。

诊断

活检，如果是血管瘤性则不做活检。

治疗

观察或外科手术治疗(见第 109 页)。

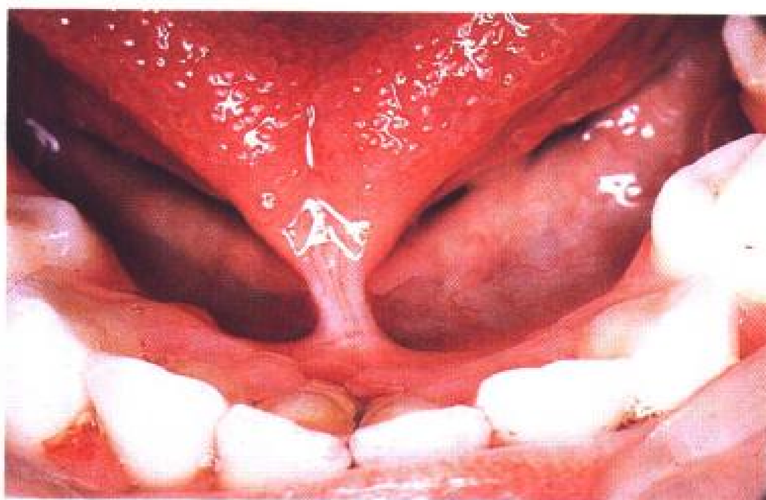


图 117 舌系带过短。

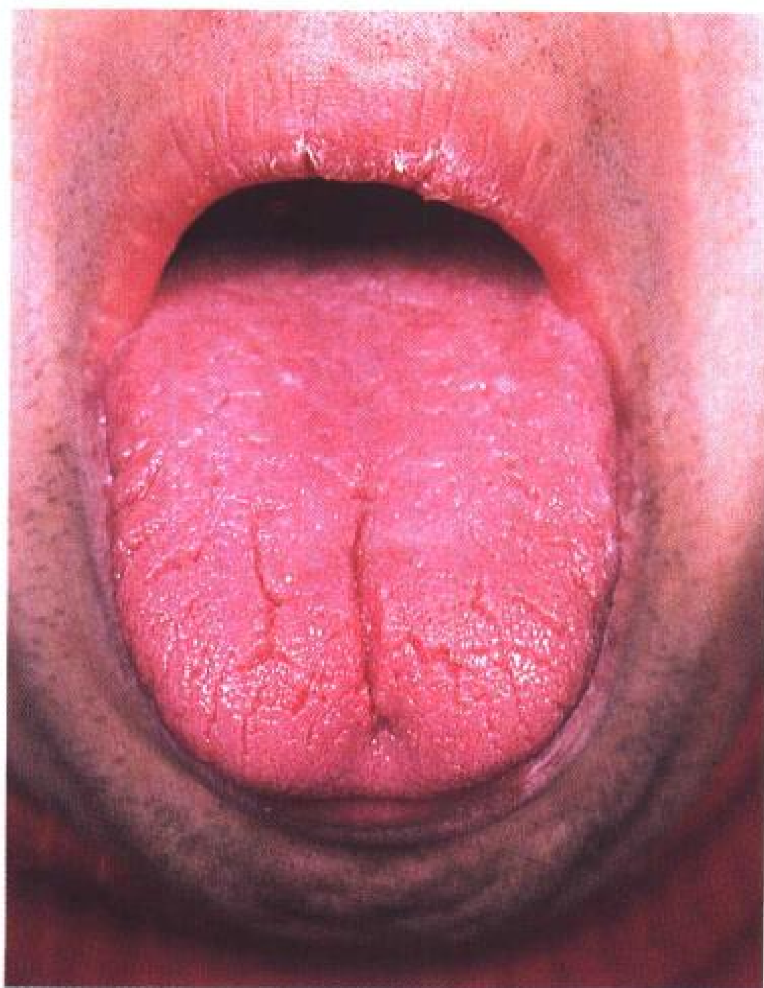


图 118 唐氏综合征患者的巨舌和唇炎。

淀粉样变性

发病率/病因学

罕见。组织中有嗜酸性透明样物质沉积，在超显微镜下可见纤维状结构。

原发（通常伴骨髓瘤或其他的单克隆丙种球蛋白病）淀粉样变性的沉积物为免疫球蛋白轻链。

继发性和其他形式的淀粉样变性中，蛋白质（AA 蛋白）表现形式不同。继发性淀粉样变性主要见于类风湿性关节炎和溃疡性结肠炎，且很少累及口腔。

临床表现

口腔淀粉样变性几乎全部是原发性。50%以上的患者表现巨舌（图 119 和图 120），且有口腔瘀斑或充血性大疱（继发性紫癜）。

检查/诊断

活检；血象；ESR 和骨髓活检；血清蛋白和电泳；验尿（本斯－琼斯蛋白尿）；骨骼观察显示骨髓瘤。需与其他原因引起的巨舌（见第 107 页）、其他原因引起的瘀斑/大疱，如局灶性口腔紫癜和出血倾向相鉴别。

治疗

化疗。可用米尔法兰、皮质类固醇或氟烃甲基睾丸素。

外科手术方法不可取；组织较脆，极易出血且迅速肿胀复发。

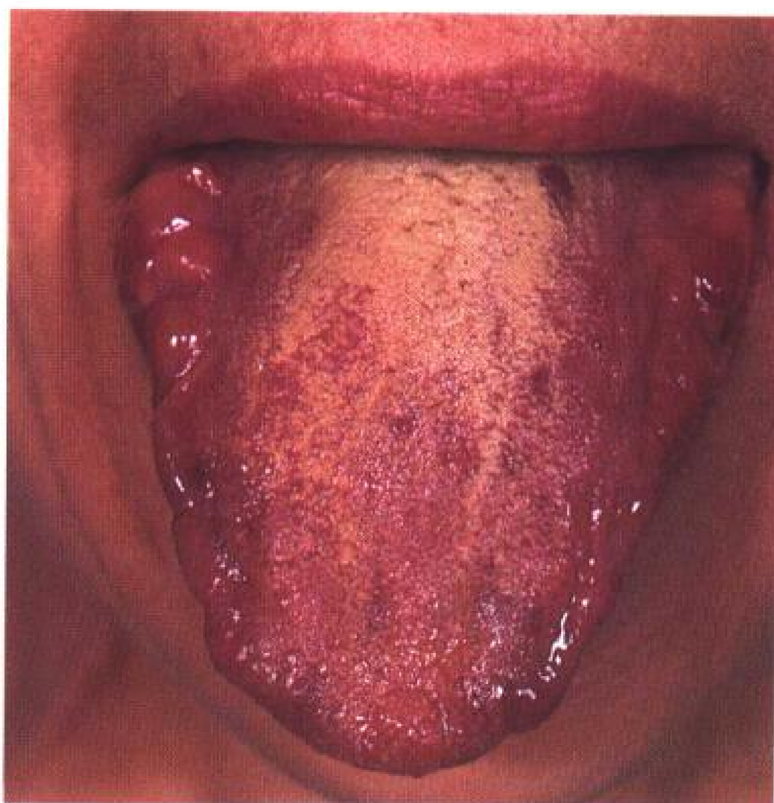


图 119　淀粉样变性伴巨舌和紫癜。



图 120　淀粉样变性，可见巨舌和紫癜。

神经鞘瘤

发病率/病因学

罕见，发生在轴鞘鞘细胞的良性肿瘤。

临床表现

生长缓慢，无痛性肿块，常见于舌部。多发性神经鞘瘤有时可见于雷克林豪森神经纤维瘤病。

检查/诊断

组织病理学。需与任何其他软组织肿瘤相鉴别。

治疗

手术切除并镜检。

神经纤维瘤

发病率/病因学

罕见的来自神经鞘特定成纤维细胞的一种良性肿瘤。

临床表现

无痛，生长缓慢的无痛性肿块，常见于舌部（图121）。雷克林豪森纤维瘤病的特征性改变是多发性神经纤维瘤，但皮肤较口腔常见，有咖啡色色素沉着过多。巨舌和骨肥大较少见。神经纤维瘤偶尔可出现肉瘤改变。

黏膜“神经纤维瘤”（丛状神经瘤）可见于多发性内分泌瘤Ⅲ型综合征（甲状腺髓样癌）。

检查/诊断

活检。临床上不易与其他良性软组织肿瘤区分。

治疗

手术切除并镜检；对神经纤维瘤病和皮肤色素沉着要进行全面检查。

血管瘤

见第75页和图122。



图 121 雷克林豪森神经纤维瘤病患者舌部的神经纤维瘤。

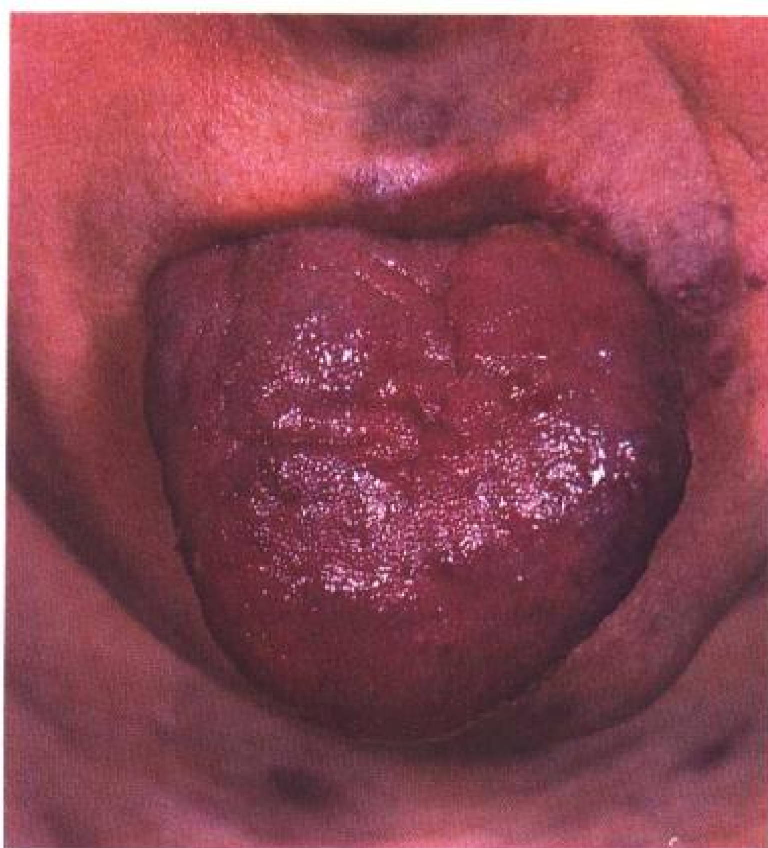


图 122 累及舌部引起巨舌的血管瘤。

沟纹舌(阴囊舌)

发病率/病因学 常见。有遗传性。沟纹舌也可见于许多正常人。常见于唐氏综合征和梅－罗综合征。

临床表现 多发性沟纹；常伴有游走性红斑（图123)。该病没有大的影响。有时舌部出现没有明显原因的疼痛。

检查/诊断 无,但如有舌疼,可查血象。诊断通常很明确。斯耶格伦综合征和慢性黏膜皮肤念珠菌病造成的分叶舌需与该病进行鉴别。

治疗 无需特殊治疗,安慰性治疗。

游走性红斑(良性游走性舌炎;地图舌)

发病率/病因学 常见。具有遗传性。成年人中有1%～2%可患此病症。也可见于幼儿期。4%的患者伴有银屑病(牛皮癣)。

临床特征 通常无症状,偶尔有疼痛,尤其是遇酸性食物(如西红柿)。不规则,粉红色或红色乳头脱失区域，有时周围被清晰的浅黄色略微隆起的边缘所包绕(图124)。红色区域在形状、大小上不断的变化，在数小时内可播散或移动到其他区域。一般累及舌背部,很少累及邻边的黏膜。舌通常出现沟纹。

检查/诊断 根据游走性病史。类似的损害也可见于银屑病(牛皮癣)和赖特尔综合征(短暂性)。有时可与扁平苔藓和红斑狼疮相混淆。

治疗 安慰性治疗。

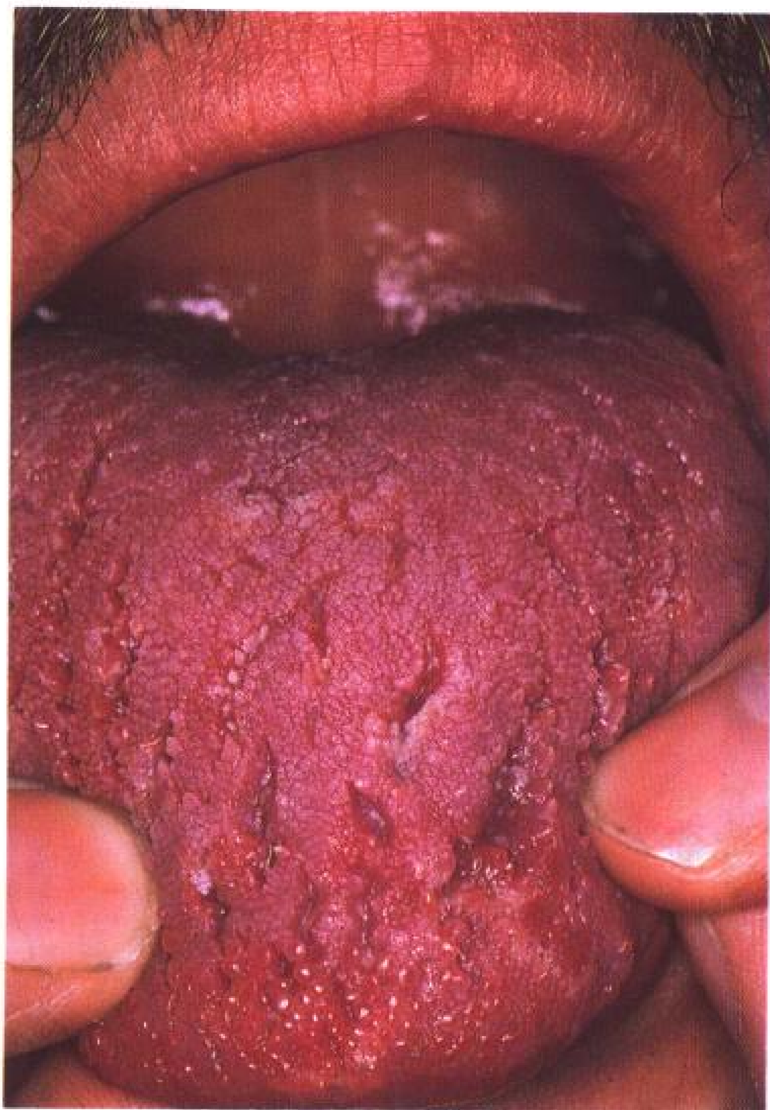


图 123　阴囊(沟纹)舌(也可见游走性红斑)。



图 124　地图舌(游走性红斑或良性游走性舌炎)。

缺乏性舌炎

发病率/病因学

除了吸收不良、恶性贫血，偶见于只吃素食或其他的厌食症外，该病并不多见。铁、叶酸、维生素 B_{12}（其他维生素缺乏罕见）缺乏可引起舌痛，舌部表现正常或发红和乳头脱失。

临床表现

舌部可表现完全正常、或呈线形或斑块状红色损害（尤其见于维生素 B_{12} 缺乏，图 125），红斑状乳头脱失（铁、叶酸或 B 族维生素缺乏）或苍白色表现（铁缺乏）。舌乳头脱失开始于舌背部的舌尖和边缘，但后期可累及整个舌背部（图 126）。各种表现方式都可见。也可有口腔溃疡（见第 25 页）和口角炎（见第 11 页）。

缺乏性舌炎少见的类型包括：

- 核黄素（维生素 B_2）：起初乳头增大，但后期脱失；
- 烟酸：红色，肿胀，增大为“肥大”舌；
- 维生素 B_6：肿胀，紫色舌。

检查/诊断

血象。维生素分析或活检很难说明什么问题。需与游走性红斑、扁平苔藓和急性念珠菌病相鉴别。

治疗

在探明缺乏的原因后，采用替代疗法，补充和纠正某些缺乏的物质。

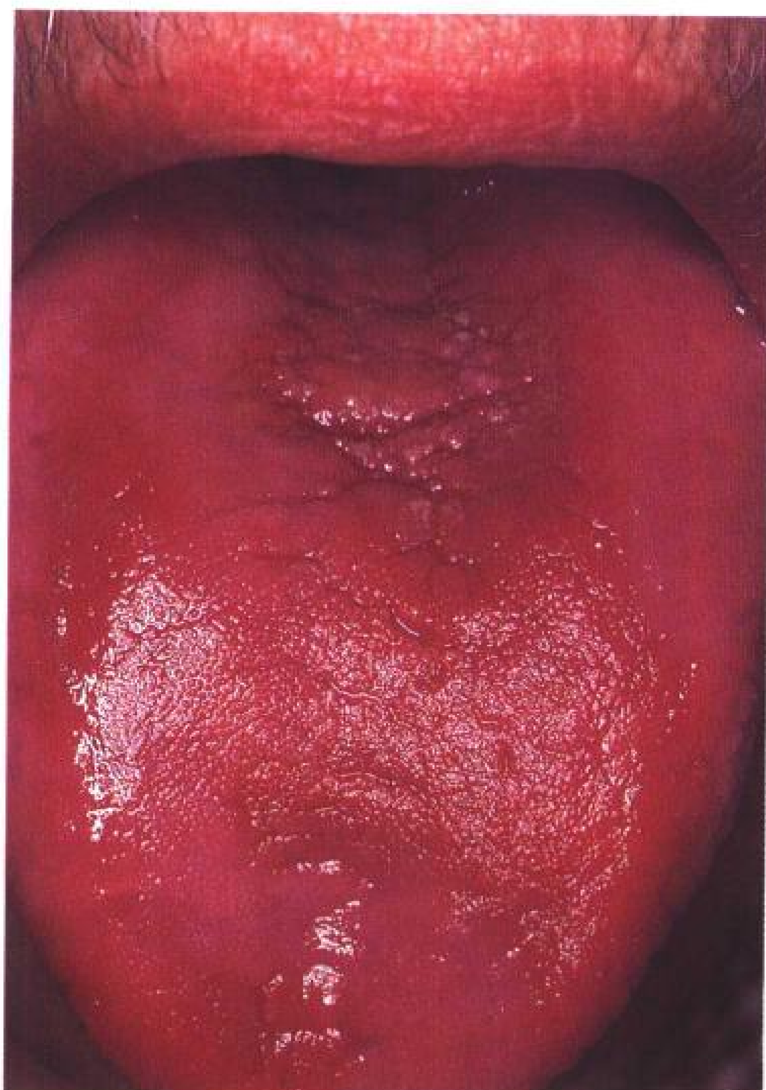


图 125　缺乏维生素 B_{12} 引起的舌炎，显示斑块状红斑，只有很少的乳头脱失。



图 126　萎缩性舌炎。

中线菱形舌炎

发病率/病因学

少见。主要见于吸烟的成年男性。可能是先天性异常，但中年以前很少见。它也有可能是获得性，有时伴有念珠菌属感染。相似的损害也可见于 HIV 感染患者。

临床表现

可呈现菱形（钻石状）红色，或结节状和乳头脱失或白色区域，部位为舌背中线处，刚好位于轮廓乳头前面（图 127）。

检查/诊断

对于白色念珠菌可用涂片和革兰染色。活检很少用（可显示假性上皮瘤增生）。需与游走性红斑、增殖性红斑和癌（见上）相鉴别。

治疗

如有念珠菌可用抗真菌药物；戒烟。

念珠菌性舌炎

发病率/病因学

除了上面介绍的一组病症外，较少见。念珠菌属机会性感染，尤其是白色念珠菌。易感因素包括：广谱抗生素的使用，尤其是四环素；口腔干燥症；局部应用皮质类固醇（常见于鹅口疮）；免疫缺陷（常见于鹅口疮）。

临床表现

弥散性红斑和疼痛（图 128）。也可出现鹅口疮斑（见第 59 页），尤其是上颌后牙区颊沟。

检查/诊断

念珠菌菌丝涂片。需与缺乏性舌炎相鉴别。

治疗

治疗易感因素，抗真菌药物（见第 59 页）。



图 127 中线菱形舌炎。



图 128 口腔干燥症患者的念珠菌性舌炎。

斯耶格伦综合征

临床表现

斯耶格伦综合征中的口腔干燥是造成乳头脱失分叶舌和念珠菌病的主要原因。疼痛的舌部被分成小叶状(不仅仅是沟纹)呈被子状且由于念珠病而常常呈弥散性红斑(图 129)。

检查/诊断

需与缺乏性疾病和其他引起口腔干燥症的病因相鉴别,尤其是:

- 药物(抗胆碱药物,尤其是抗抑郁药和拟交感神经药);
- 脱水;
- 涎腺疾病;辐射;
- 类肉瘤(见第 137 页)。

治疗

催涎剂或人工唾液;抗真菌药物。

灼口(口腔感觉迟钝)

发病率/病因学

常见,尤其多见于中年女性。严重的易感因素包括器质性损害,如缺乏性疾病、游走性红斑、溃疡(见第 23 页)、扁平苔藓和念珠菌病。表现正常的舌有缺乏性疾病的表现,且有心理上的原因,某些药物(如 captopril)和糖尿病也可引起。这一章节只讨论正常但有疼痛的舌。

临床表现

舌部有几乎不停的持续烧灼样感(偶尔见于腭部),但没有器质性疾病(图 130)。少数人担心患有癌或性传播疾病,有些患者在特别追问下,承认患有以上疾病。

检查/诊断

血象排除器质性病变;对抑郁症患者进行心理调查。需与由以上器质性原因引起的病变相鉴别。

治疗

治疗任何器质性病因。否则,进行相应的治疗或用抗抑郁药(通常用 prothiaden)。维生素 B 疗效不明显。

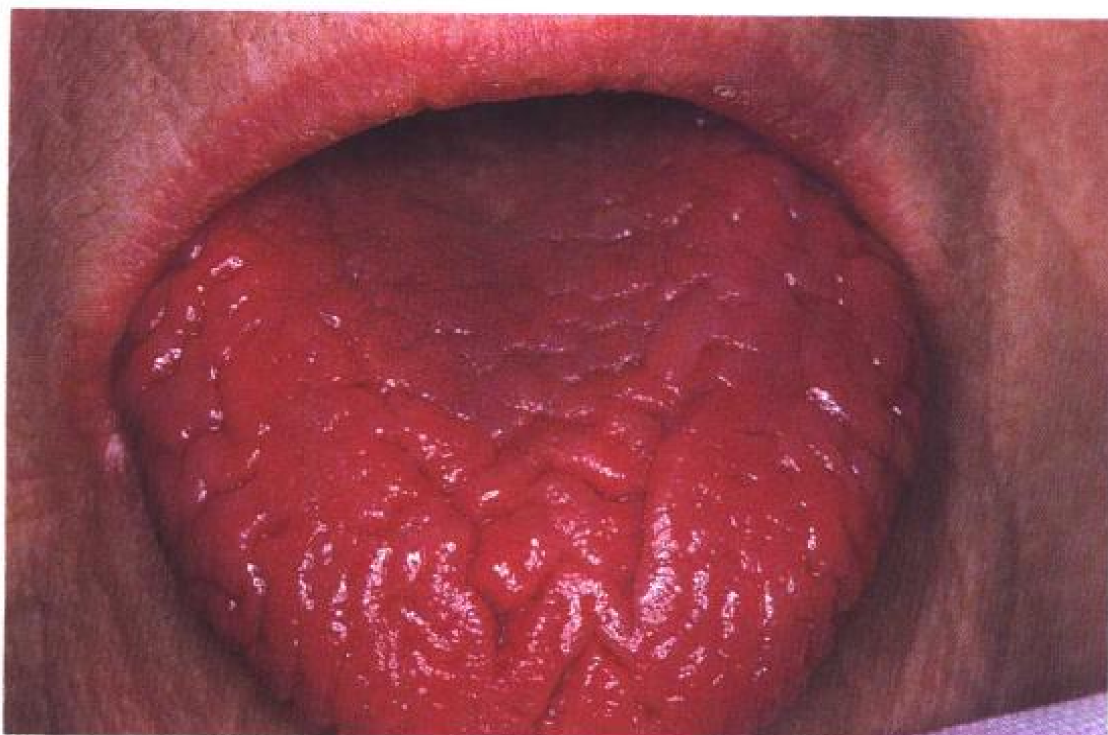


图 129 进展期斯耶格伦综合征典型的分叶状舌。



图 130 灼口综合征：在此综合征中舌为正常表现，常常由精神因素引起。

毛舌

发病率/病因学　常见于发热性疾病。病因不明，但有时口腔卫生不良、感染（图 131）、脱水或软食可引起该病。食物残渣和细菌聚集，尤其是饮食中含有一些粗糙食物时。上颌义齿不能像腭皱褶那样有效地清洁舌部。

临床表现　舌部出现浅黄色的“毛”，食物或药物可使之变色。

诊断　排除以下疾病：鹅口疮（很少见于舌背部），慢性念珠菌病，毛状白斑（见于舌侧缘）或其他白斑。

治疗　治疗潜在的疾病。

黑毛或棕毛舌

发病率/病因学　少见：主要见于中年或老年男性。病因学不明。吸烟、药物（如铁盐、灰黄霉素）和口腔卫生不良（产色素微生物增殖，不是白色念珠菌）为易感病因。

临床表现　舌背中央出现棕色或黑色毛状物，舌后部最严重（图 132）。

诊断　临床诊断。

治疗　改善口腔卫生；尽可能停用各种药物；刷舌（晚间）；饮用菠萝饮料；涂维 A 酸。



图 131 毛舌：常见于发热性疾病（该病例为疱疹性口炎）。

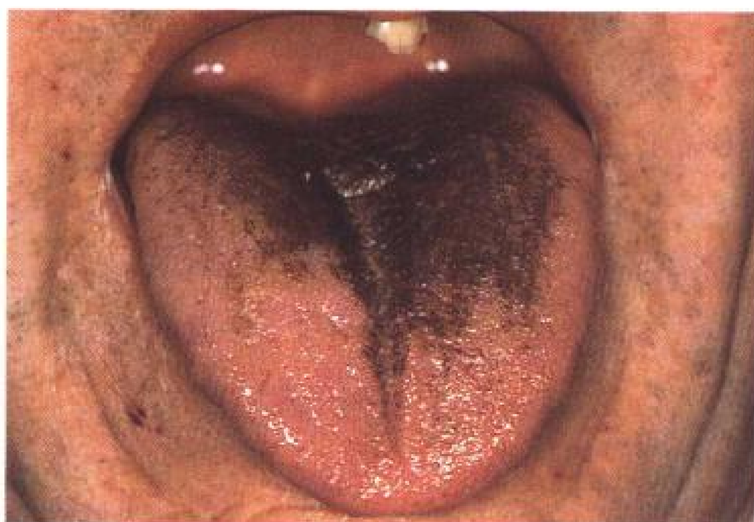


图 132 黑毛舌。

慢性边缘性龈炎

发病率/病因学 成年人几乎都有不同程度的龈炎。牙菌斑。

临床表现 边缘龈出现红斑、水肿和无痛性肿胀，刷牙或吃较硬的食物时出血(图 133)。

检查/诊断 通常临床表现明显；X线检查。需与剥脱性龈炎(见书 133 页)相鉴别。

治疗 口腔卫生，包括洁治；如并发牙周炎可考虑根面平整术。

妊娠性龈炎和龈瘤

发病率/病因学 常见。慢性龈炎加重主要在妊娠第2个月后。

临床表现 妊娠性龈炎 红斑，肿胀和出血倾向(图 134)。

妊娠性龈瘤 偶见，增殖性反应导致妊娠性龈瘤(化脓性肉芽肿)。前牙区牙龈乳头软、发红或偶尔坚硬肿胀(图 135)。无症状，除非被咬伤或牙刷碰伤。

检查/诊断 活检很少用。偶尔做妊娠试验。

妊娠性龈炎 需与韦格纳肉芽肿病相鉴别。

妊娠性龈瘤 需与其他的龈瘤相鉴别。

治疗 妊娠性龈炎 口腔卫生。

妊娠性龈瘤 口腔卫生。如无症状，无需特殊治疗，分娩后可恢复。如有症状，手术切除活检。

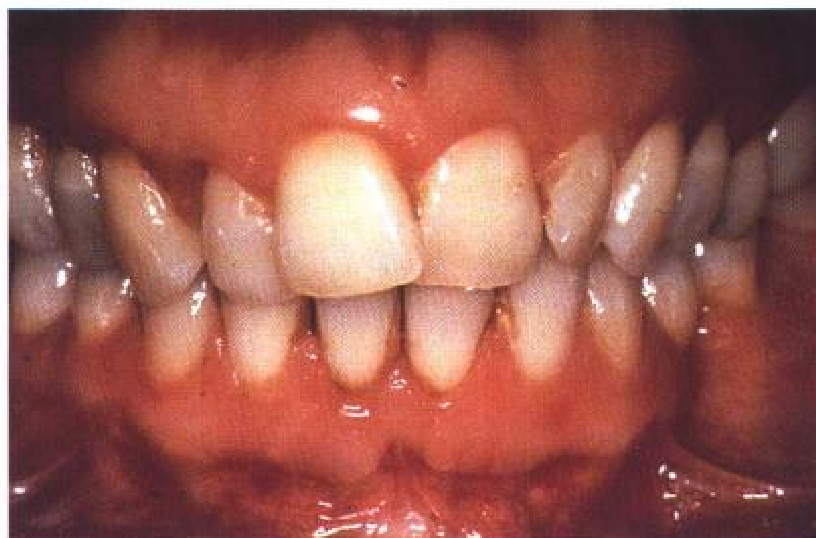


图 133 慢性边缘性龈炎：边缘龈和龈乳头出现红斑和肿胀。



图 134 妊娠性龈炎（如有增生，则与韦格纳肉芽肿病相似）。



图 135 妊娠性龈瘤。

广泛性龈肿胀

发病率/病因学

常见于口呼吸患者，其他病因如下：

先天性

- 遗传性牙龈纤维瘤病（图 136），通常为孤立性损害，偶尔作为某些综合征的一部分；
- 黏多糖贮积病和黏脂贮积病。

获得性

- 口呼吸伴口腔卫生不良患者慢性水肿性龈炎；
- 药物：苯妥英，cyclosporin 或钙通道阻滞剂（图 137 和图 138）；
- 白血病（见第 127 页）；
- 坏血病；
- 慢性肉芽肿：Crohn 病和类肉瘤病（见第 129 页）；
- 韦格纳肉芽肿病（见第 129 页）。

临床表现

药物性牙龈增生通常由于口腔卫生不佳而加重，且起始于牙间乳头，尤其是唇侧。乳头坚硬、苍白且膨大形成假性纵向裂隙（图 137 和图 138）。该病伴发先天性和药物型多毛症。其他方面临床表现依其病因而定。

检查/诊断

多方面，根据特有的临床表现。某些病例可采用血象；偶尔活检。

治疗

治疗易感因素；改善口腔卫生；如有必要可做牙龈成形术。



图 136　遗传性牙龈纤维瘤病。



图 137　苯妥英性牙龈增生。



图 138　钙通道阻滞剂(硝苯地平)引起的牙龈增生。

坏血病

发病率/病因学 现在在临床上已罕见。长期缺乏水果或蔬菜，导致维生素C(抗坏血酸)缺乏。

临床表现 牙龈：弥散性肿胀，潮湿，呈紫色伴紫癜和出血(图139)。

皮肤：毛囊周围出血。

检查/诊断 饮食史；临床表现；白细胞抗坏血酸。特别要与白血病相鉴别。

治疗 补充维生素C；改变饮食习惯。

白血病

大多数成人白血病患者中，牙龈受累最常见，且其特征为牙龈肿胀性出血和溃疡(图140和图141)。牙龈肿胀是急性髓样单核细胞性白血病最具特征性的病变。瘀斑或出血常见，且溃疡也可进一步发展(亦可见第7页和43页)。



图 139　坏血病：牙龈肿胀和出血。



图 140　白血病：牙龈自发性出血和紫癜。



图 141　白血病：牙龈肿胀（髓样单核细胞性白血病的特征性病变）。

龈瘤

龈瘤为局部牙龈肿胀而非真正的肿瘤。

病因学

纤维性龈瘤 可由局部牙龈受刺激，导致纤维组织增生(图 142)。

化脓性肉芽肿 (见第 5 页)，除妊娠性龈瘤(指损害本身而言而非从组织学上区分)外少见(图 143)。

巨细胞龈瘤 乳牙被吸收后巨细胞持续的增生造成的。龈瘤由其他的癌或肿瘤转移而来很罕见。

临床表现

纤维性龈瘤最常见;它们典型的表现是前牙牙间乳头坚硬、苍白、肿胀且可出现溃疡。巨细胞/妊娠/赘生物性龈瘤表现为软、深在、红色改变,但在临床上与纤维性龈瘤确实不易区分。

检查/诊断

手术切除活检;X 线检查。

治疗

手术切除;去除局部刺激因素(牙石)。

其他牙龈增生

Crohn 病 见第 17 和 47 页。

类肉瘤病 见第 17 和 137 页。

恶性疾病
- 牙龈癌少见(图 144);
- 继发性沉积罕见,但与“单纯性”龈瘤相似;
- 卡波西肉瘤在 AIDS(艾滋病)中,偶尔可累及牙龈(见第 79 页);
- 组织细胞增多病 X 可引起牙龈溃疡和牙周组织破坏,而不是牙龈增生(见第 103 页)。

韦格纳肉芽肿 最具特征性的病征为牙龈呈“草莓样”。也可有肺和肾损害,且血清中含有抗嗜中性粒细胞浆抗体(ANCA)。化疗或复方磺胺甲基异噁唑有一定疗效。



图 142　纤维性龈瘤(与妊娠性龈瘤相比较,图 135)。

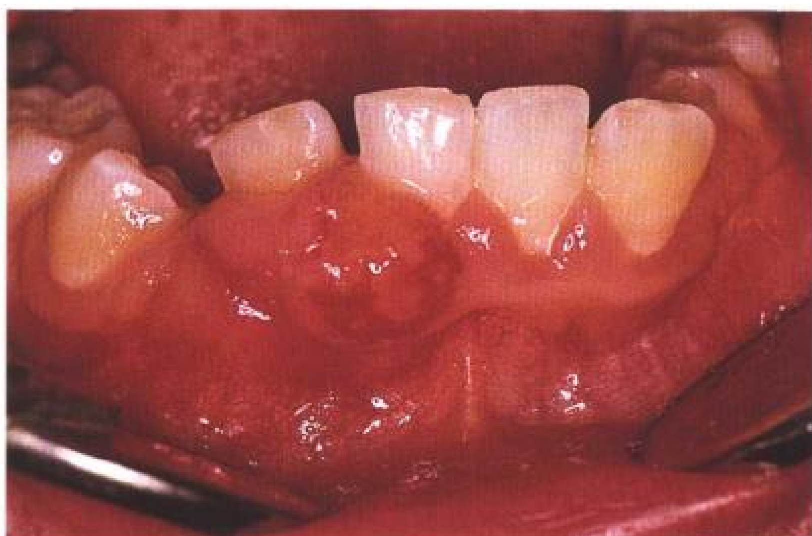


图 143　化脓性肉芽肿。



图 144　牙龈癌。

感染性疾病

一些感染性疾病可引起牙龈损害。疱疹性口炎和急性溃疡性（坏死性）龈炎具有特征性的临床表现。

疱疹性口炎

牙龈呈现典型的肿胀、湿润和紫色（图 131 和图 145），偶尔伴有大疱和溃疡（图 140）（亦可见第 29 页）。

急性溃疡性龈炎

发病率／病因学

除社会经济地位低下的人群外。该病较少见。青春期和青年人好发，尤其是在事业单位、军队工作的人。非接触性厌氧菌感染伴奋森螺旋体和梭形杆菌过度增殖。易感因素包括：吸烟、呼吸道病毒性感染和免疫缺陷，如 HIV／AIDS（亦可见第 37 页）。

临床表现

具有特征性的临床表现是疼痛较重、牙龈出血较多、口臭和腐败臭气。牙间乳头溃疡伴坏死和难闻的口臭（图 147 和图 42，第 38 页）。不适、发热和（或）颈部淋巴结炎（不同于疱疹性口炎）少见。坏疽性口炎（走马疳）是非常罕见的并发症，通常见于身体虚弱的儿童。

检查／诊断

涂片检查梭形杆菌和螺旋体以及白细胞；偶尔用血象分析。诊断通常较明确，但偶尔易与白血病或疱疹性口炎相混淆。

治疗

去除口腔坏死组织；甲硝唑（如怀孕可用青霉素）；注意口腔卫生。



图 145　原发性疱疹性口炎：弥散性肿胀，湿润，牙龈呈紫色，且有溃疡。



图 146　原发性疱疹性口炎(该患者溃疡较明显)。



图 147　急性溃疡性龈炎：HIV 感染的确认并发症。

剥脱性龈炎

不是一种具体的疾病，只是临床上用来描述具有持续性疼痛、有光泽和牙龈呈红色或溃疡的一个术语(亦可见第 51 页和第 57 页)。

发病率/病因学

通常有一明显的萎缩型扁平苔藓或黏膜类天疱疮。偶尔见于天疱疮或其他皮肤病(疱疹样皮炎、线状 IgA 病)，或应用药物/化学药品(月桂醇硫酸钠)时。

相当常见。该疾病只限于中老年人。

临床表现

牙龈发红、发光，呈斑片状或均质性，尤其是唇侧(图 56，第 50 页，148 页和 149 页)。龈边缘和无牙殆处牙槽嵴不受损害。口腔卫生不良，则红斑加重。可伴发其他口腔或皮肤损害。

检查/诊断

活检。需与急性念珠菌病和慢性边缘性龈炎相鉴别(第 123 页)。

治疗

改善口腔卫生；局部应用皮质类固醇或氨苯砜。晚上在聚乙烯夹内放入皮质类固醇软膏置于患处，有一定疗效。



图 148 由扁平苔藓引起的剥脱性龈炎。



图 149 由黏膜类天疱疮引起的剥脱性龈炎。

流行性腮腺炎(急性病毒性腮腺炎)

发病率/病因学

相当常见;多见于儿童。流行性腮腺炎病毒;柯萨奇病毒、ECHO、EBV或HIV病毒感染少见。

临床表现

潜伏期14~21天。常处于亚临床状态。不适,发热,厌食和涎腺炎。疼痛,一侧或双侧腮腺弥漫性肿大,有时累及颌下腺(图150)。唾液中无脓;导管发炎。有时表现为牙关紧闭和口干。并发症少见但包括胰腺炎、脑炎、睾丸炎、卵巢炎和耳聋。

检查/诊断

流行性腮腺炎抗体滴度(很少需要);血清淀粉或脂肪酶(偶尔用)。主要需与阻塞性和(或)细菌性涎腺炎相鉴别。

治疗

对症治疗。

急性细菌性(逆行性)腮腺炎

发病率/病因学

罕见,除非并发口腔干燥症。感染通常从没有功能的导管逆行而上,主要细菌为金黄色葡萄球菌和变形链球菌。

临床表现

只累及一侧腺体,疼痛性肿胀,发红,表面皮肤发亮,牙关紧闭,导管有脓性分泌物(图151)。

检查/诊断

脓液做培养和敏感试验。主要需与流行性腮腺炎相鉴别(见上和第137页)。

治疗

抗生素(如有葡萄球菌且对青霉素不过敏可用氟氯西林);催涎剂。



图 150　流行性腮腺炎：该患者双侧腮腺和颌下腺肿胀。

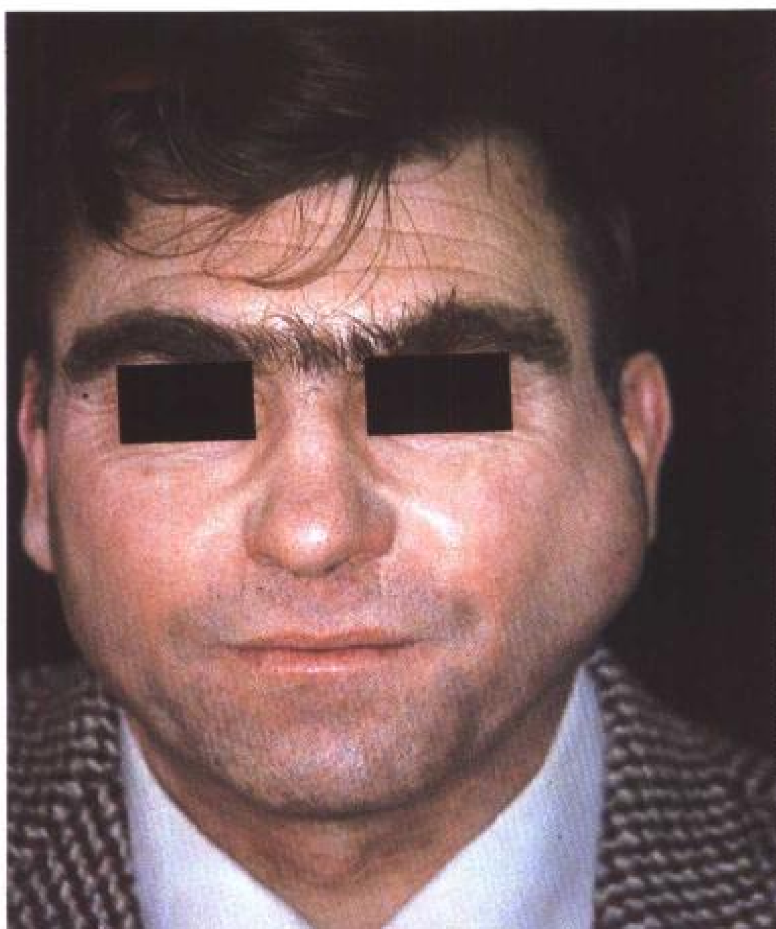


图 151　急性细菌性腮腺炎。

唾液阻塞

发病率/病因学 颌下腺导管或腺体常见。通常为结石；黏液栓塞、纤维性狭窄或肿瘤较少见（亦可见书 101 页）。

临床表现 可无症状。典型的表现是饭后腺体疼痛和肿胀（图 152）。小涎腺导管阻塞可产生黏液囊肿（见第 21 页和第 101 页）。

检查/诊断 X 线检查（但 40% 结石 X 线不阻射）；如有必要可作涎腺造影。需与其他原因引起的涎腺肿胀相鉴别：炎症——流行性腮腺炎、细菌性涎腺炎、斯耶格伦综合征、类肉瘤病；导管阻塞；肿瘤（见第 141 页）；其他疾病包括流涎、药物和米古利兹病。

治疗 手术切除阻塞部分 ± 对结石采用碎石术。

类肉瘤病

发病率/病因学 少见。病因不明。

临床表现 涎腺肿胀，通常疼痛，累及双侧（图 153）。常伴有口腔干燥症。较少见：发热、眼色素层炎和面瘫（眼色素层腮腺热；Heerfordt 综合征）。其他的特征包括：结节性红斑和肺损害（亦可见第 17 页和 129 页）。

检查/诊断 活检；胸部 X 线检查；Kveim 试验；镓扫描，血清血管紧张素转化酶（SACE）和脱氨基腺嘌呤核苷升高。需与其他原因引起的涎腺肿胀（尤其是流涎和斯耶格伦综合征：见第 139 页）和口腔干燥症相鉴别（见第 139 页）。

治疗 如有肺或眼受累或高钙血症可用皮质类固醇。



图 152 由结石引起的导管阻塞而产生的颌下腺肿胀。

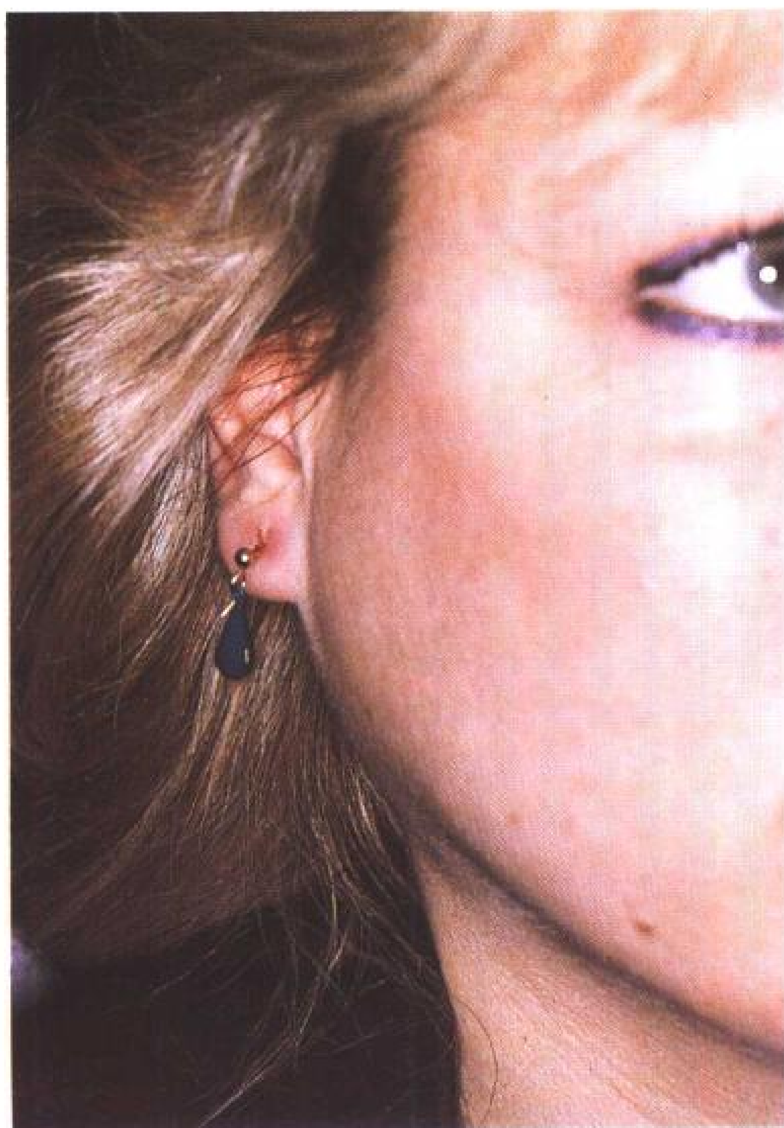


图 153 类肉瘤病：腮腺肿胀。

斯耶格伦综合征

发病率/病因学

少见;主要见于中老年女性。自身免疫性炎性外分泌性疾病。

临床表现

眼干(干性角膜结膜炎):早期无症状,晚期有砂砾感,发痒,疼痛或无泪。涎腺和泪腺肿胀(图 154)。口干(口腔干燥症):吃干性食物较困难,味觉、发音及吞咽障碍,猖獗龋,念珠菌病和急性涎腺炎。唾液稀少;羊皮纸样黏膜(图 155),舌呈分叶状且有乳头脱失。

不常见的并发症是淋巴瘤。早期无结缔组织疾病,但继发性斯耶格伦综合征的表现为:典型的类风湿性关节炎或原发性胆汁性硬化,且偶尔可见其他自身免疫性疾病。口干和(或)涎腺肿胀也可见于 HIV 疾病。

检查/诊断

唾液流量减少。唇腺活检;涎腺造影和(或)同位素闪烁法;自身抗体,尤其是类风湿性因素,Ro(SS－A)和 La(SS－B)(非 HIV 病)。排除其他的病因(见第 141 页)。

治疗

控制潜在的疾病:

- 眼睛——甲基纤维素滴眼或很少使用的鼻泪管结扎或烧灼术。
- 口干——预防龋病(口腔卫生,限制蔗糖摄人,氟化物,洗必泰)。
- 治疗感染。
- 催涎剂和(或)唾液替代品(如甲基纤维素)。匹鲁卡品或 bethanecol 可用来刺激唾液分泌。



图 154　斯耶格伦综合征：约 1/3 患者在某一阶段出现涎腺肿胀。



图 155　斯耶格伦综合征：严重的口腔干燥症。

口干

发病率/病因学

常见的主诉;有力的证据不多见。

主要病因包括:

医源性

- 药物,如 tricyclics、锂、酚噻嗪、抗病毒制剂、抗组织胺药;
- 大涎腺放疗后;
- 罕见——细胞毒性药物或移植物-宿主反应性疾病。

非医源性

- 无法控制的糖尿病;
- 斯耶格伦综合征(见第 139 页);
- 类肉瘤病(见第 17 页);
- HIV 病(见第 159 页)。

口干的后遗症包括:龋齿(图 156)、念珠菌病和逆行性涎腺炎。

流涎

发病率/病因学

少见。常表现为"特异性"。已知的病因包括:

神经性因素　各种药物,如异丙肾上腺素。

营养不良-代谢性　厌食-易饿病,酒精性硬化,糖尿病,营养不良,甲状腺疾病,肢端肥大症和妊娠。

常见的特征是自主性功能障碍。

临床表现

无痛性双侧涎腺肿胀,最典型的是腮腺(图 157)。

检查/诊断

血糖;肝功能检查;如有可能检查生长激素水平。

治疗

排除和治疗易感因素。



图 156　龋齿：由口干引起。

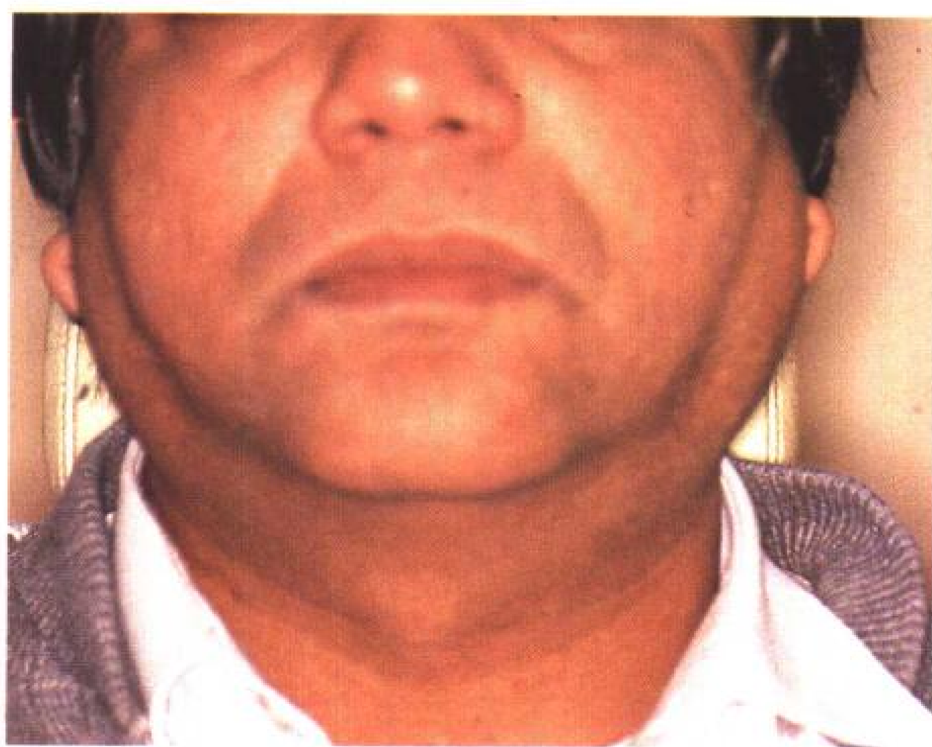


图 157　流涎：双侧腮腺肿胀。

涎腺肿瘤

涎腺肿瘤的分类：

- 腺瘤
  - —多形性
  - —单形性：腺淋巴瘤/嗜酸性腺瘤/其他
- 黏液表皮样癌
- 腺泡细胞癌
- 腺样囊性癌和其他癌

发病率/病因学

罕见：主要见于中老年人。经照射和病毒感染如 EB 病毒，使人易发肿瘤（亦可见第 97 页和第 99 页）

临床表现

典型的表现是一侧腺体（通常为腮腺）肿胀且耳垂外翻（图 158）。无口腔干燥症。恶性肿瘤通常生长迅速（图 159），出现疼痛、溃疡，亦可累及神经（如面瘫）。

全身特征　75% 累及腮腺；60% 为多形性腺瘤，且为良性。大多数发生在颌下腺的肿瘤为恶性。发生在小涎腺的 46% 和发生在大涎腺的 18% 为恶性。

检查/诊断

腮腺切除术后活检（活检可引起播种和复发）。需与非肿瘤性涎腺肿胀相鉴别。

治疗

外科手术切除；对某些患者可放疗。



图 158　腮腺多形性腺瘤。



图 159　腮腺腺癌广泛溃疡。

9/颈部淋巴结肿大

发病率/病因学

常见。

炎症引起

感染(常见原因)

- 局部病毒或细菌(牙,头皮,耳朵,鼻或喉)。包括猫抓病和葡萄球菌性淋巴结炎。
- 全身性:病毒,如传染性单核细胞增多症、巨细胞病毒或 HIV 感染;细菌,包括梅毒、结核、非结核分枝杆菌;布鲁杆菌病;真菌(罕见);寄生虫,弓形虫病;川崎病(黏膜皮肤淋巴结综合征)

其他:类肉瘤病,结缔组织疾病。

恶性疾病引起

局部:口腔、头皮、耳朵、鼻或喉较常见,甲状腺较少见。

全身:白血病和淋巴瘤,癌,莱特雷尔-西韦病(勒-雪病)。

药物

尤其是苯妥英。

淋巴结炎:散在,有压痛,活动,肿大,坚硬的结节(图 160);化脓较少见。

转移灶:散在或多发,固定,肿大,硬性结节(淋巴结炎有弹性);可出现溃疡。

检查/诊断

在引流区域寻找损害;血象;如果怀疑是肿瘤可活检。

治疗

治疗病因(见上)。

放线菌病

发生在下颌角以下(非淋巴结),非常罕见的细菌感染,少数情况下可发生在颌骨骨折或拔牙术后(图 161)。长期的治疗,通常用青霉素,可导致该病的发生。

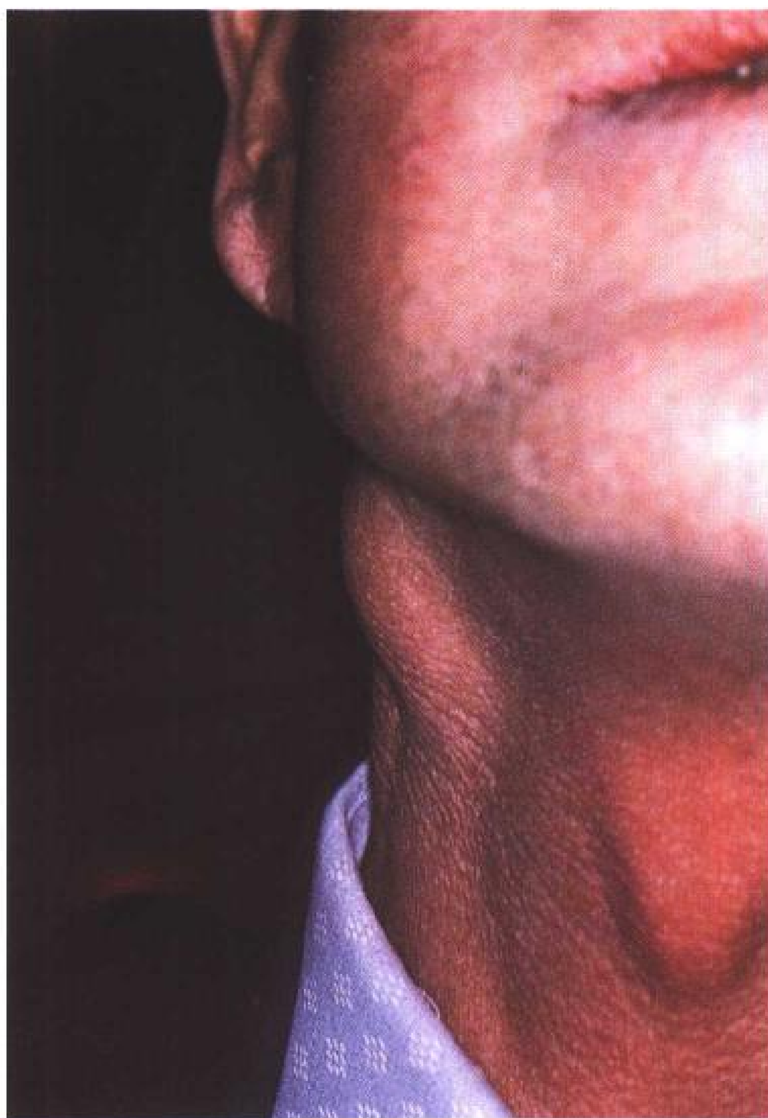


图 160 结核性淋巴结炎。



图 161 放线菌病。

面瘫

发病率

少见。通常见于中风或贝尔面瘫。

临床表现

上运动神经元损害（如中风）：主要为面下部单侧面瘫；可出现中风的特征，但听觉和味觉正常。

下运动神经元损害（如贝尔面瘫）：全部为单侧面瘫；可出现味觉丧失和（或）听觉过敏（图162和图163）。

检查/诊断

神经性；血象。需与炎症、创伤和肿瘤相鉴别。Lyme病（某些地区）、糖尿病和HIV偶尔可引起该病。

治疗

贝尔面瘫：全身应用皮质类固醇。

三叉神经痛

发病率/病因学

少见；主要见于中老年人。病因不明。

临床表现

单侧三叉神经区域疼痛，间歇性针扎样疼痛，只持续数秒钟。通常存在扳击点。一般对酰胺咪嗪敏感。无其他神经性症状和体征。

调查/诊断

排除由其他原因引起的口面部疼痛——局部原因（通常为牙源性）；神经系统疾病（多发性硬化症和脑肿瘤）；血管性（偏头痛，偏头痛性神经痛，颅内动脉炎）；精神性疾病（不规则面痛，口腔麻木）；有关（心源性）疼痛。

治疗

酰胺咪嗪和（或）苯妥英预防；周围神经可用冷冻术（神经外科方法很少用）。

三叉神经区域感觉缺失

病因包括：创伤，骨髓炎，结缔组织疾病，药物和恶性疾病。



图 162 右侧贝尔面瘫。



图 163 贝尔面瘫:患者微笑时表现。

外胚层发育不良

发病率/病因学

罕见的基因缺陷性疾病;包括多种疾病。

临床表现

牙齿发育不全或较罕见的无牙。牙齿萌出推迟。牙齿呈单一的锥形(图 164),且前额隆起,鼻梁塌陷。头发、睫毛和眉毛稀少,颜色浅。无汗,且指甲呈匙形。

检查/诊断

临床表现;偶尔可用汗液分泌试验;X 线检查。需与软骨外胚叶发育不良(如同上面加多指(趾)畸形和常见的先天性心脏病)和其他罕见的综合征相鉴别。

治疗

采用适当的修复方式。

锁骨头颅发育不良

发病率/病因学

罕见。常染色体显性遗传或基因突变产生的疾病。

临床表现

颅骨横径过大;囟门关闭延迟;多发性缝间骨;前额和顶骨隆起;鼻梁塌陷;上颌发育不良;副鼻窦发育不全;腭盖高拱(±腭裂);牙齿晚萌或不萌;多发性额外牙;含牙囊肿;有时出现釉质发育不全(图 165);锁骨发育不全(邻近肩部);身材矮小,其他骨骼也有异常。

检查/诊断

临床表现;家族史;颌骨、颅骨和其他骨骼进行 X 线检查。

治疗

除有并发症外,需保留未萌出的牙齿,如有必要行正颌外科手术。



图 164 外胚层发育不良:锥形牙。



图 165 锁骨头颅发育不良。

釉质发育不全

病因学

先天性

- 遗传性釉质发育不全(见第 153 页);
- 锁骨颅骨发育不发(见第 149 页);
- 大疱性表皮松解(见第 53 页);
- 维生素缺乏佝偻病(低磷酸盐血症);
- 先天性甲状旁腺机能低下，唐氏和其他综合征;
- 子宫内感染(风疹,梅毒)。

获得性

- 牙齿发育阶段创伤或感染;
- 早熟;
- 核黄胆症(新生儿高胆红色血症);
- 新生儿含氧量低或低血钙;
- 放疗累及发育的牙;
- 婴幼儿:严重的感染,细胞毒性化学药物治疗;内分泌疾病(尤其是甲状旁腺机能低下)和严重的营养缺乏(如结肠疾病);
- 肾病综合征;
- 严重的氟中毒(见第 153 页)。

临床表现

单个牙发育不良(特纳牙):通常由于乳牙根尖周围感染引起牙齿发育障碍。主要累及前磨牙,尤其是下颌。牙冠不透明,棕黄色且发育不良。

多个牙发育不良:凹痕状发育不良或环状发育不良，累及正在发育的牙冠。出生的第一年,全身性疾病最常见,恒切牙和尖牙牙尖易产生缺陷(图 166)。先天性梅毒目前是引起凹痕螺丝刀状切牙发育不良的罕见原因。

检查/诊断

可能与病因有关。见上。

治疗

适当的修复。



图 166 继发于儿童时期疾病的釉质发育不全。



图 167 梅毒：先天性梅毒显示前牙开骀伴钉状切牙。

遗传性釉质发育不全

发病率/病因学 少见的基因缺陷性疾病，有多种表现形式。

临床表现 钙化不全型：牙釉质基质和形态正常，但钙化不全。牙釉质不透明、发白或棕黄色，但随年龄的增加而发暗。牙齿形态正常，但质地较软，且在磨擦的情况下易碎。

发育不全型：釉质基质有缺陷，但钙化正常。釉质较硬，且发亮，但有畸形，常常有凹痕和着色(图 168)。

检查/诊断 临床表现；家族史；牙 X 线检查。需与氟斑牙、四环素牙、遗传性牙本质发育不全、眼－牙－手指发育不全相鉴别。

治疗 适当的牙体修复。

斑釉(氟斑牙)

发病率/病因学 在中东、印度和非洲很常见，由饮用水中的氟含量较高所致。发展中国家轻度斑釉症主要是由于食物和(或)饮用水中的氟含量较高。

临床表现 斑釉症可累及多个或所有牙齿。

- 中度：白色斑或斑点或弥散性光泽变暗；
- 较重度：棕黄色呈线状或片状的改变；
- 最重度：棕黄色或暗斑，有时伴凹痕(图 169)。

检查/诊断 有饮用水中含氟量高历史。需与遗传性釉质发育不全和四环素牙相鉴别。

治疗 贴面或冠修复。



图 168 遗传性釉质发育不全:发育不全型。



图 169 斑釉症(氟斑牙严重型)。

遗传性牙本质发育不全

发病率/病因学　少见，常染色体显性遗传疾病。

临床表现　牙齿呈异常半透明状，黄色至蓝灰色。牙釉质有裂隙(图 170 和图 171)。牙根短；牙髓迅速被牙本质取代。

- 类型Ⅰ(伴遗传性骨发育不全)：乳牙牙本质最严重；骨折；青色巩膜；进行性耳聋。
- 类型Ⅱ(遗传性乳光牙本质)：乳恒牙均可受累。
- 类型Ⅲ(白兰地)：偶尔伴发贝壳牙。

检查/诊断　临床表现；家庭史；牙/骨 X 线检查。

主要与遗传性釉质发育不全、四环素牙和牙本质发育不全相鉴别。

治疗　适当的修复。

四环素牙

发病率/病因学　应很少见，但在给儿童或孕妇用四环素的地方并不少见。

临床表现　黄色、棕色或灰色色素沉着，尤其是前牙颈部(图 172)。牙齿偶尔可呈现发育不全——可能由于感染而应用药物所致。

检查/诊断　临床表现；应用四环素历史。如果较严重的病例，在紫外线下不出现荧光。主要与遗传性牙本质发育不全和遗传性牙釉质发育不全相鉴别。

治疗　如影响牙齿的美观：漂白，贴面或冠修复。



图 170 遗传性牙本质发育不全：典型的牙齿变色和磨耗。

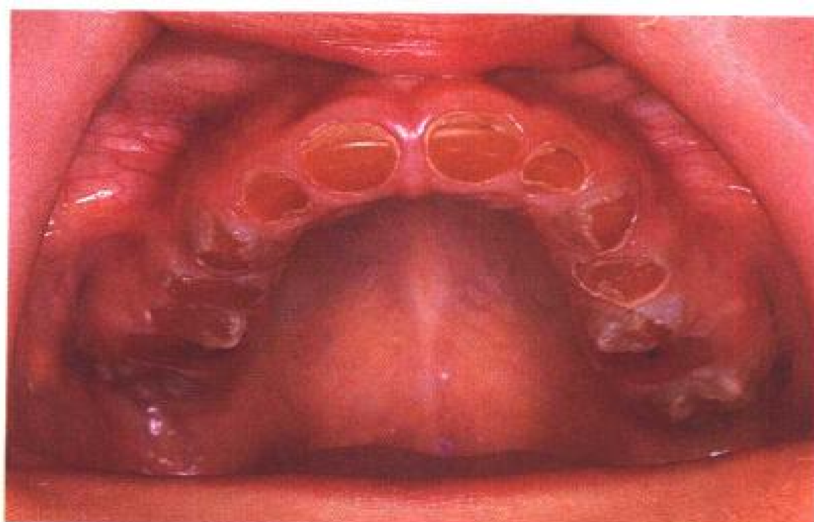


图 171 遗传性牙本质发育不全：14 岁患者严重磨耗。髓室消失。



图 172 四环素牙。

酸蚀

发病率/病因学

少见。反复和长期暴露在酸性溶液中(碳酸饮料或酸性空气，如铬或硫酸)或胃内容物(幽门狭窄，酒精中毒，易饿病)。

临床表现

由于酸性物质摄取过多使前牙唇侧产生光滑的凹陷区域。由于胃反流，则腭侧及舌侧，有时殆面出现酸蚀(图 173)。

检查/诊断

仔细询问病史并做检查。需与磨耗、遗传性牙本质发育不全和遗传性牙釉质发育不全相鉴别。

治疗

改变饮食习惯或治疗胃反流。如美观受到影响，可采取修复的方法。

磨耗

发病率/病因学

常见;随着年龄的增加而出现磨损。通常由于刷牙用力过大，尤其是用具有磨损性质的牙膏横刷。

临床表现

早期唇侧牙龈萎缩，牙颈部暴露，有时出现过敏症状。牙骨质和牙本质被磨成沟状，尤其是尖牙。

如磨损很严重，可引起牙齿折断(图 174)。因形成反应性牙本质，所以牙髓很少暴露。

检查/诊断

仔细地询问病史并做检查。

治疗

如妨碍美观或出现牙本质过敏症状，可用复合树脂充填。

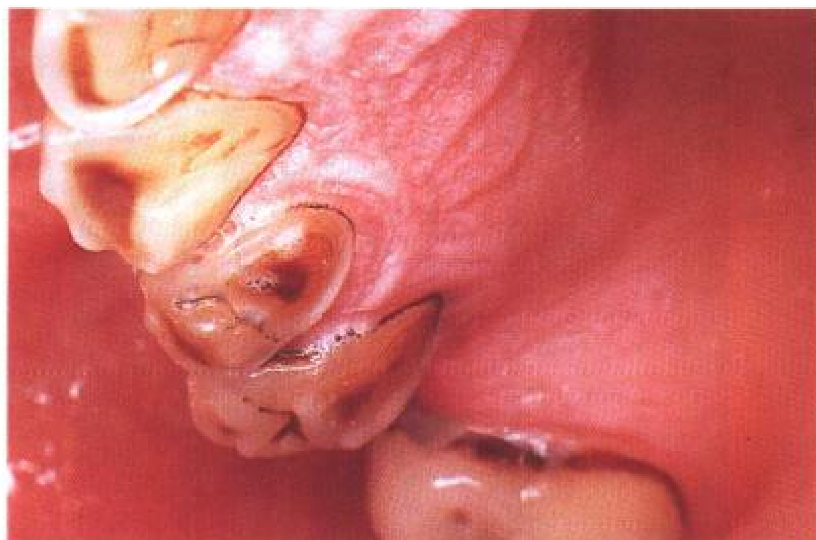


图 173 由于幽门狭窄而致使胃酸反流引起的酸蚀。



图 174 磨耗:刷牙造成的牙齿磨耗,没有伤及牙龈。

分类

HIV 疾病口腔损害分类如下：

Ⅰ组

损害与 HIV 感染密切相关：

- 念珠菌病
  - —红斑型（见第 11 和第 77 页；图 175）
  - —增生型（见第 67 页）
  - —鹅口疮（见第 63 和第 67 页；图 179，第 161 页）
- 毛状白斑（EB 病毒）（见第 63 和第 67 页；图 180，第 161 页）
- HIV 龈炎（图 176）
- 坏死性溃疡性龈炎（见第 37 和第 131 页；图 177）
- HIV 牙周炎
- 卡波西肉瘤
- 非霍奇金淋巴瘤（见第 45 页）

Ⅱ组

损害不很常见，伴发 HIV 感染：

- 非典型性溃疡(oropharyngeal)(见第 25 页)
- 特发性血小板减少性紫癜
- 涎腺疾病
  - —口干
  - —单侧或双侧大涎腺肿胀（图 178）
- 病毒性感染（除了 EB 病毒）
  - —巨细胞病毒
  - —单纯疱疹病毒
  - —人类乳头状瘤病毒（疣样损害）（见第 95 页）：尖锐湿疣，局灶性上皮增生和寻常疣
  - —水痘－带状疱疹病毒：带状疱疹（见第 131 页）和水痘
- 深部真菌病

Ⅲ组

可能与 HIV 有关；包括各种少见疾病。

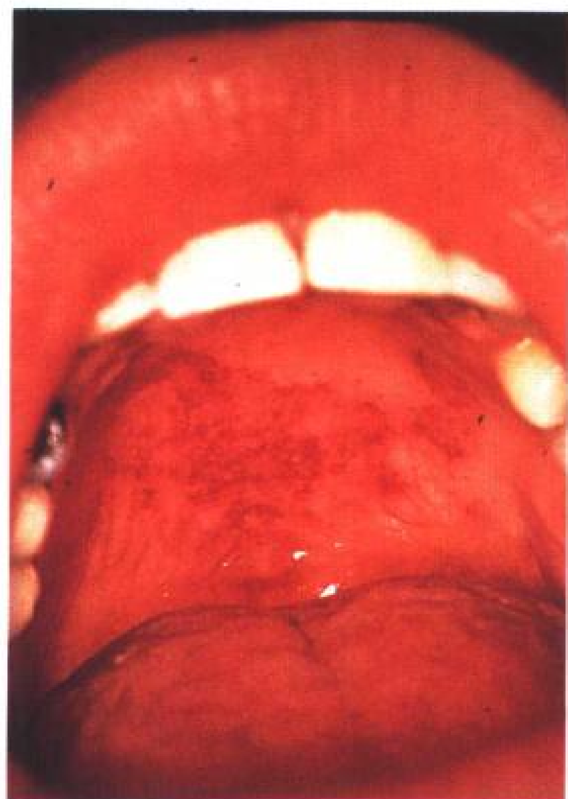


图 175　HIV 疾病:红斑型念珠菌病。



图 176　HIV 疾病:线状牙龈炎。



图 177　HIV 疾病: 坏死性溃疡性龈炎。

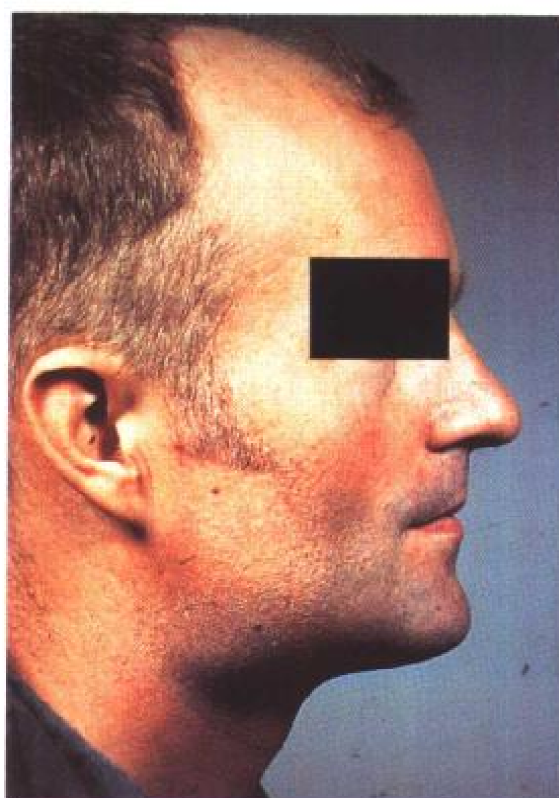


图 178　HIV 疾病:颌下腺肿胀。

临床表现

伴有人免疫缺陷性病毒（HIV）感染和获得性免疫缺陷综合征（AIDS）的患者，口腔损害较常见。通常表现出的特征主要是CD4淋巴细胞计数低，可表示全身健康状况恶化且预后不良。可出现广泛的口腔损害，有明显的真菌和病毒感染。然而，其他的少见的损害也可出现。

大多数HIV感染患者在某一阶段都会出现头部和颈部症状，且口腔损害通常为早期体征。咽炎、溃疡和颈部淋巴结肿大是早期HIV感染的常见症状，有时伴发念珠菌病。

淋巴结肿大、念珠菌病（图179）和毛状白斑（图180）是最常见的临床表现。当出现CD4淋巴细胞计数下降时，所有的损害都有可能发生。念珠菌病、毛状白斑和卡波西肉瘤都非常典型的伴发CD4计数低于200/mm^3。重型口疮溃疡和坏死性溃疡性牙周炎几乎常常表示CD4计数低于该水平。

治疗

预防和治疗口腔疾病，尤其是疼痛性疾病和特征性感染的患者，对HIV感染患者尤为重要。为了维护生活的质量，可能的话，应预防较严重的并发症。

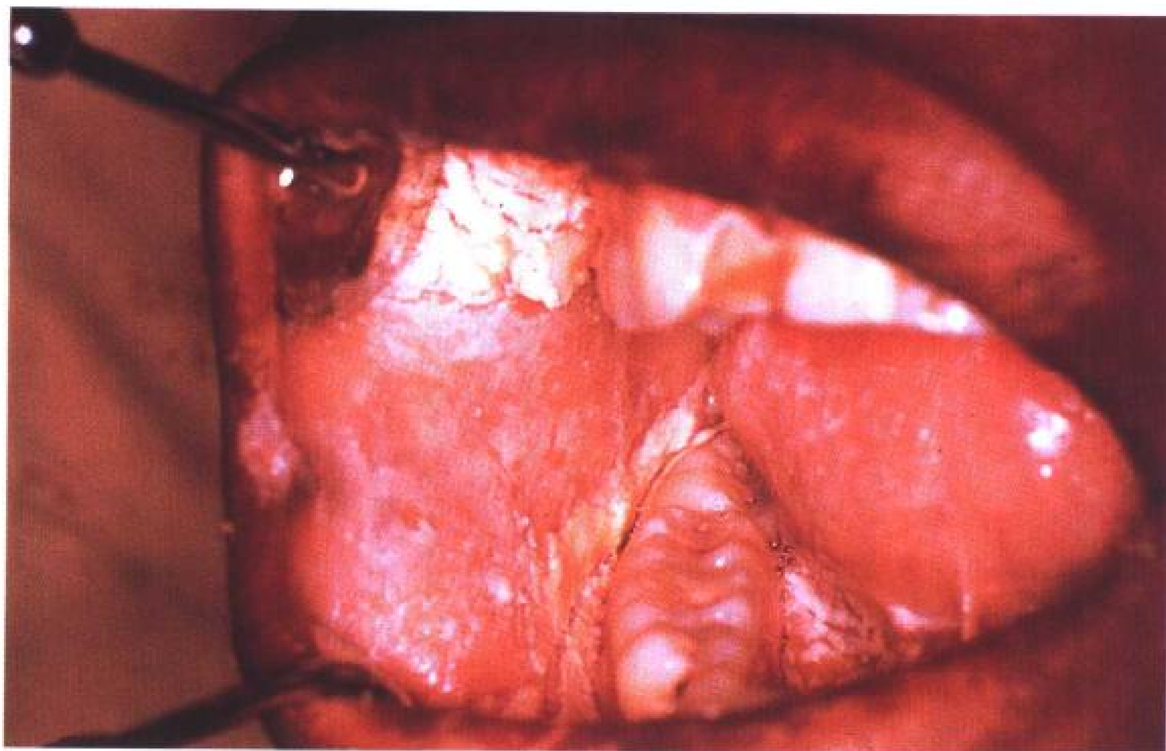


图 179　AIDS 患者念珠菌病。



图 180　毛状白斑。

附录:常规治疗方法

如下给出的药物剂量适合于成年人,对其他的患者用量可做适当的调整。核对药典中记录的禁忌症、注意事项及交叉反应。

止痛药

止痛药	剂量	禁忌症
非类固醇抗炎药(NSAIDS)		
甲灭酸	250~500mg,最多3次/天	哮喘,胃肠道疾病,肾和肝病,孕妇
二氟苯水杨酸	250~500mg,2次/天	孕妇,消化性溃疡,过敏性疾病,肾和肝病
非-非类固醇抗炎药(Non-NSAIDS)		
扑热息痛	500~1000mg,最多6次/天(最多4mg/天)	肝或肾病或齐多夫定
甲苯噁唑辛	30~60mg,最多3次/天	痉挛性疾病,孕妇,老年人,肾病,肝病。
类阿片药		
可待因	10~60mg,最多6次/天(或30mg IM)	妊娠后期和肝病
二氢可待因	30mg,最多4次/天(或50mg IM)	儿童,甲状腺功能低下,哮喘,肾病

抗焦虑药

抗焦虑药	剂量	注意事项
安定	2~30mg,每天分剂量服	青光眼患者禁用,老年人使用应加小心
羟基安定	5~10mg,晚上服	青光眼患者禁用,老年人使用应加小心

皮质类固醇

皮质类固醇	局部剂量 每6小时	注意事项
氢化可的松半琥珀酸钠丸	2.5mg 溶于溃疡附近口腔黏膜	用于溃疡的早期阶段
醋酸去炎舒松调入 Carmellose 明胶中	涂于损害处	干燥口腔易粘附；提供机械性保护；对舌或腭益处不大
磷酸倍他米松片	0.5mg；用于漱口	作用较上述制剂强；可产生肾上腺皮质功能抑制
倍氯美松喷雾剂	每喷一次 100μg	同上
丁地去炎松喷雾剂	每喷一次 100μg	同上
氟新诺龙	涂于损害处	同上
氟新诺龙软膏，凝胶或油膏	涂于损害处	同上
氯倍他索软膏	涂于损害处	同上
泼尼松龙漱口液	5mg	同上

全身性免疫抑制剂和免疫调节剂

药物	全身剂量	注意事项
泼尼松龙	开始 40～80mg 口服，每天分次服，尽可能减到每天 10mg(肠衣片泼尼松龙饭后服)	高血压、糖尿病患者要限量
硫唑嘌呤	2～2.5mg/(kg·d)	孕妇禁用
秋水仙碱	500μg，3次/天	孕妇，年老体弱，心脏病，肾或肝病患者，禁用
氨苯砜	1mg/(kg·d)	G6PD 缺乏，孕妇，心脏呼吸疾病禁用。密切关注网织红细胞计数
己酮可可碱	400mg，2次/天	脑血管出血，心肌梗死患者禁用

抗真菌药

抗真菌药	剂量及持续时间(损害消除后至少继续用48小时)*	药物之间的相互影响及禁忌症
两性霉素(局部)	10mg锭剂 100mg/mL悬液 10~400mg/6h,至少14~21天	局部应用;无禁忌症
制霉菌素(局部)	500 000单位锭剂 100 000单位锭剂 100 000单位/mL悬液 100 000单位/6h,至少14~21天	局部应用;通常无问题,但味道不佳,恶心或胃肠失调
咪康唑(局部)	250mg片剂 25mg/mL凝胶 250mg/6h,至少14~21天 50mg/g义齿光洁剂;每周用1次,至少2周	可与许多药物之间产生反应,包括:抗糖尿病药、抗凝血药、苯妥英、咪唑二氮䓬、环胞菌素、西沙必利、阿司咪唑。孕妇、卟啉症患者禁用。甚至局部制剂也可发生全身性吸收
酮康唑(口服)	200~400mg/d,至少14天	胃酸缺乏可不被吸收。可与许多药物产生反应,包括:抗凝血药、苯妥英、咪唑二氮䓬、环胞菌素、西沙必利、特非那定、齐多夫定、阿司咪唑。孕妇、卟啉症患者禁用。有细胞毒性。价格较贵。有时减弱口服避孕药的药效
氟康唑(口服)	50~200mg/d,至少14天	可与许多药物发生反应:抗糖尿病药,抗凝血药、苯妥英、咪唑二氮䓬、环胞菌素、西沙必利、特非那定、齐多夫定、阿司咪唑。孕妇、卟啉症患者禁用。有时有肝细胞毒性及骨髓抑制。价格较贵

抗真菌药	剂量及持续时间(损害清除后至少继续用 48 小时)*	药物之间的相互影响及禁忌症
伊曲康唑(口服)	100mg 胶囊 100～200mg/d，至少 14 天 10mg/mL 口服液 10mL，每天数次，至少 14 天	可削减口服避孕药的作用，胃酸缺乏不易被吸收可与许多药发生相互作用，包括地高辛、sertindole、抗凝血药、苯妥英、咪唑二氮䓬、环胞菌素、西伐他汀、特非那定、西沙必利、阿司咪唑。孕妇、卟啉症患者禁用。有时可减弱口服避孕药的作用

* 在 AIDS/HIV 感染时，使用大剂量

抗病毒药

疾病	药物/剂量
单纯疱疹性口炎	阿昔洛韦 100～200mg 片剂，5 次/天，或口服悬液(200mg/5mL)5 次/天
复发性疱疹	1%喷昔洛韦软膏 1 次/2 小时或 5%阿昔洛韦软膏 1 次/2 小时
水痘－带状疱疹	阿昔洛韦 800mg 口服 5 次/天，或泛昔洛韦 250mg 3 次/天，或泛昔洛韦 750mg 1 次/天

〔阿昔洛韦(全身用药)：有肾病及孕妇慎用。偶肝脏酶及尿素升高丘疹，CNS 效应。泛昔洛韦：肾病及孕妇慎用。偶尔可引起恶心及头痛〕

某些抗抑郁药

抗抑郁药	剂量	注释
阿米替林	25～75mg/d，每次服	新近心肌梗死、心律失常、肝病禁用
二苯噻庚英	25mg，3 次/天或 75mg 夜服	新近的心肌梗死、心律失常肝病禁用
氯丙咪嗪	10～100mg/d，分次服用	新近的心肌梗死、肝病禁用
氟苯氧丙胺	20mg/天	癫痫、孕妇、心脏病、肝病、肾病、过敏或躁狂症患者慎用。

Index